

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BIRNIE SCOTT

Né le 14 juillet 1897, à Paris (Seine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DILATATION DES BRONCHES

DANS LA SECONDE ENFANCE

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BIRNIE SCOTT

Né le 14 juillet 1897, à Paris (Seine)



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DILATATION DES BRONCHES

DANS LA SECONDE ENFANCE

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales'.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques'.	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique'.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 ZINET Physiologie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA. . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . Physique.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER. . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . Hygiène.
 JOYEUX. . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MERCIER (F.). Pharmacologie.
 MILLOT. . . Histologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale,
 RICHEL. . . . Physiologie.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . . Clinique médicale.
CHIRAY. . . . Clinique médicale.
DEBRÉ. . . . Clinique médicale.
DUVOIR. . . . Clinique médicale.
FIESSINGER. . Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique méd.
LÉRI. . . . Clinique médicale.
AUVRAY. . . . Clinique chirurgicale.
BASSET. . . . Clinique chirurgicale.

MM.

CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU . . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.	
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT,		Education physique
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MADAME LÉO SCOTT

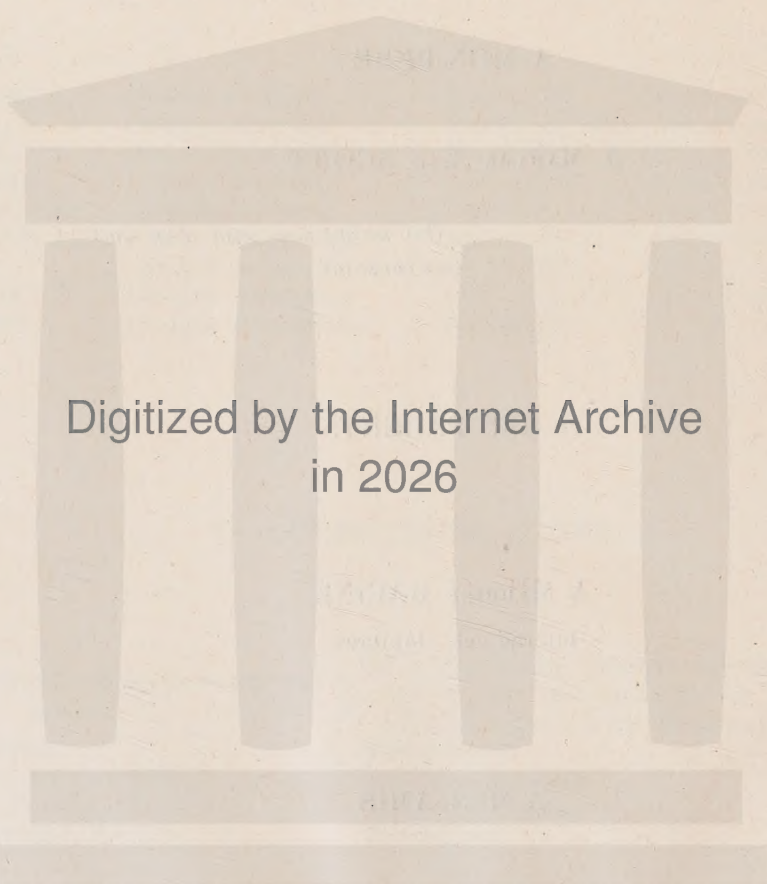
Qui furent pour moi d'un soutien constant.

A MES PARENTS

A MAURICE RACINE

Interne des Hôpitaux

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades

Hommage de respect et de reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

STAGES 1922-1926

M. LE PROFESSEUR HARTMANN

Professeur de Clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

M. LE PROFESSEUR SERGENT

Professeur de Clinique médicale à la Charité
Membre de l'Académie de Médecine

M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

Professeur de Clinique médicale à la Pitié
Membre de l'Académie de Médecine

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY

Chirurgien de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FUNCK-BRENTANO

Accoucheur de l'Hôpital Beaujon

EXTERNAT 1926-1929

M. LE DOCTEUR FREDET

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

M. LE DOCTEUR ALAJOUANINE

Professeur agrégé

Médecin de la Salpêtrière

M. LE DOCTEUR CROUZON

Médecin de la Salpêtrière

M. LE DOCTEUR VURPAS

Médecin de la Salpêtrière

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

A MES CONFÉRENCIERS

M. LE DOCTEUR LONJUMEAU

Chef de Clinique à l'Hôpital de la Charité

M. LE DOCTEUR THEILLIER

Interne des Hôpitaux

MONSIEUR BAIZE

Interne des Hôpitaux

MONSIEUR PATEL

Interne des Hôpitaux

Aide d'Anatomie

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA DILATATION DES BRONCHES
DANS LA SECONDE ENFANCE

INTRODUCTION

Nous n'avons pas dans ce travail la prétention d'apporter des données toutes nouvelles dans la dilatation des bronches au cours de la seconde enfance, mais il nous a paru opportun de préciser quelques points qui semblent avoir été laissés dans l'ombre jusqu'ici et qui méritent, à notre avis, d'être un peu précisés.

C'est dans le service du Professeur Nobécourt, alors que nous étions son externe, que l'idée de cette thèse nous est venue. Nous avons trouvé auprès de notre maître tous les encouragements possibles et nous le prions de trouver ici l'expression émue de notre reconnaissance, ainsi que l'assurance de notre respectueux attachement.

Nous avons eu, en effet, pendant cette année d'externat, l'occasion de voir dans son service, une série de malades atteints de dilatation des bronches, ce sont ces quelques observations que nous rapportons aujourd'hui et qui nous serviront avec les fruits

de l'enseignement que nous avons reçu chaque jour au lit du malade à faire cet ouvrage.

Nous aurons surtout en vue, au cour de cette étude, la constante préoccupation de rester sur le terrain clinique et thérapeutique. Nous montrerons que la dilatation des bronches de l'enfant est bien différente de celle de l'adulte et si, chez ce dernier on peut arriver à faire le diagnostic de dilatation des bronches avant le syndrome pseudo-cavitaire classique, avant l'abondante expectoration, puisqu'on connaît maintenant la fréquence des formes sèches de dilatation des bronches. Il n'en est pas de même chez l'enfant, où l'expectoration prend une valeur séméiologique capitale et où à l'âge où l'on ne crache pas, elle attire encore davantage l'attention. Nous insisterons également sur la façon dont apparaît la dilatation des bronches après un épisode pulmonaire qui est la complication d'une maladie infectieuse et, au premier chef de la rougeole, de la coqueluche.

Parmi les signes cliniques qui sont pour nous très variables il en est un, qui cependant, doit être mis tout à fait en valeur, c'est l'existence de sclerose broncho-pleuro-pulmonaire chez un enfant à un âge où cette sclérose est bien paradoxale en dehors des cas où la syphilis vient l'expliquer. Car nous avons été frappés et nos observations en témoignent de la fréquence relative de l'association, non seulement de syphilis et de dilatation bronchique qui sont bien classiques depuis les travaux

d'Hutinel, Milhit et Nadal, mais encore de l'association ou de la succession tuberculose et dilatation des bronches et c'est cette notion que nous trouvons particulièrement importante. Enfin, au point de vue thérapeutique, nous insisterons sur les excellents résultats que donnent les exercices de gymnastique respiratoire, conduits et surveillés par M. le Dr Dupasquier, que nous remercions ici de son obligeance à notre égard.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Agnès G..., entre dans le service du professeur Nobécourt le 21 mai 1929 pour une congestion pulmonaire de la base gauche. Elle est née le 16 août 1920 à terme, poids à la naissance 3 kgr. 500. Elle a été nourrie au sein. Jusqu'en 1925, elle a fait fréquemment des poussées fébriles. En 1926, plusieurs bronchites. Elle est opérée des amygdales cette année là. 1927, n'a eu pendant l'hiver aucune manifestation pulmonaire. 1928, bronchite aiguë sans expectoration.

Dans ses antécédents héréditaires, il faut noter que son père avait des bronchites fréquentes, que sa mère a fait une fausse-couche de 5 mois, qu'une de ses tantes est morte de tuberculose pulmonaire, une autre de ses tantes vivantes, est tuberculeuse.

Histoire de la maladie. — Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle a été prise de toux, de gêne thoracique et d'élévation de température. A son entrée, on constate une submatité de la base gauche avec respiration soufflante et ronchus et sibilants disséminés dans toute la moitié inférieure du poumon gauche. Au 14^e jour de son hospitalisation, elle fait une rougeole ; elle reste dans le service des rougeoleux du 4 au 18 juin, elle revient dans le service de médecine générale à cette date. L'examen pratiqué à ce

moment montre au point de vue pulmonaire. En avant, à gauche, une submatité avec disparition de l'espace de traube on n'arrive pas à la partie supérieure à percuter le cœur. A l'auscultation, râles sous-crépitaunts et ronflants abondants et respiration très affaiblie. Du côté droit la sonorité est normale, mais on note quelques râles sibilants disséminés. Dans le dos, à gauche, submatité de l'angle scapulaire jusqu'à la base gauche. A l'auscultation, inspiration rude, quelques râles sous-crépitaunts, surtout après la toux. A droite, respiration normale avec quelques ronchus. On pense à un processus de sclérose pleuro-pulmonaire avec symphyse pleurale et dilatation bronchique; car la toux quinteuse ramène une expectoration assez abondante se disposant en 2 couches, une inférieure, muco-purulente, une supérieure fluide. A l'examen quelques jours plus tard : le 24 juin, on constate en avant, à gauche, une matité absolue, le cœur se continue avec cette matité, il est impossible de le délimiter par la percussion. La matité gagne la région axillaire basse et elle se continue en arrière, dans le dos; à droite, elle est limitée au bord droit du sternum. A l'auscultation on trouve des râles sous-crépitaunts, à la partie moyenne du champ pulmonaire et à la partie inférieure, un silence à peu près complet. A droite, on décèle de la submatité de l'angle cardio-hépatique et l'on entend quelques sous-crépitaunts assez humides dans cette région. Pas de modification des bruits du cœur, pas de déplacement de cet organe. En arrière, à gauche il y a une gangue de matité qui prend toute la partie inférieure du thorax de ce côté, sur une hauteur de 5 centimètres. A la partie supérieure de cette matité, on entend quelques râles sous-crépitaunts, moins nombreux

qu'en avant. A la partie inférieure, le murmure vésiculaire est presque aboli. A droite, sonorité normale, râles ronflants, sibilants et respiration soufflante. L'expectoration à ce moment est encore très abondante 200 grammes environ par jour.

On recherche les bacilles de Koch dans les crachats ; cette recherche est négative. Le 27 juin, expectoration extrêmement purulente, avec rares cellules bronchiques ; avec flore bactérienne abondante saprophyte (pneumocoques) la recherche de bacilles de Koch après homogénéisation reste négative. Pendant toute cette période du 18 juin jusqu'au 18 juillet, la petite malade a un état fébrile assez important avec signes pulmonaires de symphyse s'accompagnant d'une grosse expectoration. L'examen radiologique confirme le diagnostic de dilatation des bronches auquel on avait pensé. Le 29 juin on fait un examen de la formule sanguine qui montre :

Un taux d'hémoglobine de 85 %.

Globules rouges 4.360.000.

Valeur globulaire 1.

Globules blancs 17.040.

Polynucléaires neutrophiles 80 %.

Lymphocytes 5 %.

Moyens mononucléaires 10 %.

Grands mononucléaires azurophiles 3 %.

Cellules de Turck 1 %.

Forme de transition 1 %.

On pratique également une réaction de Vernes résorcine qui est positive : D. O. 74.

Une réaction de Besredka qui est positive.

Le 20 juillet, la petite malade est toujours subfébrile, elle a une expectoration muco-purulente accompagnée de petits vomissements alimentaires.

A l'examen du thorax, en avant, à gauche, submatité de la partie inférieure, avec râles sous-crépitaux. A droite sonorité normale respiration soufflante, avec quelques râles sous-crépitaux et sibilants et quelques frottements pleuraux. En arrière, à gauche, la base pulmonaire est mate, le sommet est sub-mat. On entend des sous-crépitaux à la partie moyenne et à la base ; des frottements, quelques sibilants. A droite, submatité au sommet et à la base, expiration prolongée et soufflante, avec quelques sous-crépitaux en bas.

L'examen viscéral, montre que le foie remonte en haut jusqu'au 5^e espace intercostal et débordé en bas de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate est normale.

On traite l'enfant par des enveloppements ouatés et application de teinture gaulacée. Les signes s'amendent peu à peu et elle sort le 13 septembre de l'hôpital. Elle revient le 9 octobre pour se faire opérer des végétations et est hospitalisée pour cette intervention dans le service d'oto-rhino-laryngologie. Elle en sort le 11 avec 38,5 de température. Rentrée chez elle, ses parents constatent qu'elle est fatiguée, abattue, prostrée, somnolente ; elle se plaint de mal de tête, vomit. Sa température oscille aux environs de 39° pendant les jours suivants. Ses parents la ramènent à l'Hôpital le 16 octobre. On est frappé à ce moment par l'amaigrissement de cette enfant qui ne pèse plus que 22 kgr. 100 au lieu de 24 kgr. 350 au mois de juin. Elle est couchée en chien de fusil,

le dos tourné à la lumière, nettement hostile à l'examen. On note une hyperesthésie cutanée généralisée. Une hyperesthésie des masses musculaires, il y a de la raideur de la nuque ; on trouve le signe de Kernig, les réflexes sont normaux l'excitation cutanée de la plante du pied détermine de la flexion du gros orteil.

La pression des globes oculaires est douloureuse.

Pas d'inégalité pupillaire.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Pas de troubles oculaires en dehors de la photophobie.

L'examen du poumon montre toujours de la matité à la base gauche, aussi bien en avant qu'en arrière, mais il n'y a pas de toux, pas d'expectoration. Au cœur, les bruits sont normaux, le foie dépasse de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate n'est pas perceptible. La tension artérielle est de 11/5 à l'appareil de Vaguez.

Une réaction de Bordet-Wassermann égale : H 7.

L'examen des urines ne montre ni sucre, ni albumine.

Une cuti-réaction pratiquée à ce moment est positive.

L'examen oculaire montre que le fond d'œil gauche a des veines dilatées. La papille a un bord un peu flou, il n'y a pas de stase, n de lésion rétinienne.

On constate une diplopie homonyme au verre rouge, on ne peut préciser avec exactitude le ou les muscles touchés.

Une ponction lombaire pratiquée montre à la cellule de Nageotte 240 lymphocytes au mmc.

L'albumine est augmentée à 0,80.

Le sucre est diminué à 0,35.

On ne trouve pas de bacille de Koch.

Le 21 octobre, les signes méningés sont particulièrement

nets, la céphalée est intense, la somnolence s'exagère.

La respiration devient superficielle et irrégulière.

Le pouls est à 100.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, mais des troubles vaso-moteurs particulièrement nets.

Le professeur Nobécourt porte le diagnostic de méningite tuberculeuse, que l'évolution fatale vient confirmer peu de jours après.

Cette observation est particulièrement instructive à cause des circonstances étiologiques dans lesquelles s'est produite la dilatation des bronches et aussi à cause de l'évolution des signes physiques que l'on a pu suivre depuis leur début jusqu'à la fin qui fut mortelle.

Il est en effet particulièrement intéressant de trouver dans les antécédents de cette malade une tuberculose familiale ancienne, de noter qu'elle a fait des bronchites fréquentes qui témoignaient déjà d'une grande susceptibilité respiratoire, que la rougeole, maladie anergisante, a été suivie chez elle d'une dilatation des bronches et que c'est à l'occasion d'un traumatisme chirurgical; amygdalectomie, qu'elle a fait une généralisation tuberculeuse qui s'est traduite par une méningite bacillaire qui fut rapidement mortelle.

Il faut aussi noter que si cette malade est entrée pour une congestion pulmonaire de la base gauche, si sa rougeole n'est survenue qu'au 15^e jour de cette congestion pulmonaire, que c'est également du

côté gauche que l'on a trouvé les premiers signes de sclérose pleuro-pulmonaire avec symphyse pleurale et dilatation bronchique. Il semble donc que la manifestation pulmonaire antérieure à la rougeole ait été comme un point d'appel pour la dilatation bronchique, et nous ferons remarquer également la rapidité avec laquelle s'est constitué chez cette enfant le syndrome de sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale. C'est là un point qui nous semble particulièrement important, quoique chez elle on n'ait pas pu mettre en évidence de déplacement du cœur.

Rappelons que les examens répétés de crachats ont tous été négatifs et qu'on n'a jamais trouvé, même après de nombreuses homogénéisations, aucun bacille de Koch et, cependant, la réaction de Vernes à la résorcine a été positive. Une cuti-réaction a été positive et la réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Il semble donc bien, que, dans ce cas, il faille incriminer, comme cause déterminante de la dilatation des bronches, les bronchites antérieures sur un terrain bacillaire et que, la rougeole n'ait été qu'une cause favorisante par l'état anergique qu'elle a déterminé. Le rôle de la bacillose ne peut pas être, ici, mis en doute, puisque c'est elle qui, à l'occasion d'une opération relativement banale : amygdaléctomie, a emporté cette petite malade au milieu d'un tableau méningé particulièrement typique.

OBSERVATION II

Georgette P... est entrée dans le service le 10 janvier 1927 pour des troubles pulmonaires consécutifs à une rougeole remontant au mois de novembre 1926 et à une coqueluche datant de décembre 1926.

Antécédents personnels. — Cette enfant est née à terme le 8 mars 1921, elle pesait à la naissance 3 kgr. 500, elle a été élevée à la campagne, en nourrice, pendant un an, dans de mauvaises conditions d'hygiène.

Elle a été reprise par ses parents, mais est toujours restée chétive.

Histoire de la maladie. — En novembre 1926, rougeole, sans complications pulmonaires ; mais au moment où l'éruption pâlit, l'enfant tousse par quintes, sans reprises nettes d'abord, puis avec reprises. Le diagnostic de coqueluche est rapidement confirmé. L'enfant est hospitalisé pour cette affection à Aubervilliers et lorsqu'elle rentre dans le service de M. le professeur Nobécourt, elle a une toux persistante encore quinteuse par moment, survenant presque toutes les heures et suivie d'une expectoration verdâtre épaisse.

A l'examen, on se trouve en présence d'une enfant pesant 13 kgr. 400, mesurant 1 m. 03, dont les membres sont grêles, qui a un aspect chétif, avec amaigrissement prononcé. On constate un chapelet costal très net. L'enfant est un peu pâle, mais n'est pas abattu, n'a pas de dyspnée, sa température oscille entre 38 et 39°. Il n'y a pas de troubles digestifs, les selles sont normales.

Examen des poumons. — En arrière, à droite, sonorité normale au sommet, matité à la base. A l'auscultation, respiration un peu rude avec des râles humides disséminés, et un souffle rude expiratoire au niveau du hile. A gauche, sonorité normale au sommet, un peu de matité à la base. A l'auscultation, retentissement de la toux plus marquée au niveau du sommet ; en avant, aucune modification du son de percussion, aucun signe stéthacoustique. Les bruits du cœur sont normaux et bien frappés, il y a de la tachycardie : 125. Mais on ne note pas de cyanose, pas d'œdème. Par contre on est frappé par une circulation veineuse superficielle thoraco-abdominale très apparente.

L'examen des aires ganglionnaires montre des ganglions axillaires et inguinaux et une polyadénopathie cervicale.

Une cuti-réaction pratiquée est négative. Le Bordet-Wassermann : H 6. La cuti-réaction de Hecht est positive.

L'examen des crachats après homogénéisation ne montre pas de bacilles de Koch.

L'examen radioscopique pratiqué le 12 janvier révèle une adénopathie trachéo-bronchique bilatérale en évolution.

Le 13 janvier, l'examen pulmonaire montre : en arrière, à droite, une submatité remontant de la base jusqu'à l'épine de l'omoplate. La respiration est soufflante et prolongée, il n'y a pas de bronchophonie et la pectoriloquie aphone est peu nette.

On entend quelques râles sous-crépitaux disséminés.

A gauche, on trouve à la base une matité de deux travers de doigt se terminant sur la ligne axillaire et s'accompagnant d'une diminution de la respiration.

Le 18 janvier, les quintes sont plus espacées, l'expecto-

ration est moins abondante et conserve une odeur fade.

Le 20 janvier, la respiration est toujours faible aux deux bases et l'on entend surtout à droite, quelques râles sous-crépitants. En avant, on remarque un élargissement de la matité cardiaque portant principalement sur le côté droit. L'examen radiologique montre une ombre opaque occupant les deux sinus cardio-diaphragmatique et s'étendant sur le diaphragme jusqu'au milieu de la coupole des deux côtés.

L'état général de la malade est toujours peu satisfaisant la température oscille aux environs de 38°.

L'examen des crachats pratiqué à ce moment montre la présence de nombreuses cellules bronchiques dégénérées. Il n'y a pas de cellules alvéolaires, il n'y a pas de éosinophiles ; mais on remarque la présence de nombreux macrophages et au point de vue bactériologique la grosse prédominance de cocci gram positif. Ce sont des diplocoques ressemblant aux pneumocoques mais dont la capsule est peu nette.

Le 28 janvier poussée de température aux environs de 39 qui ne s'accompagne d'aucun signe clinique nouveau. D'ailleurs dès le surlendemain la température redescend aux environs de 37.

Le 6 février, bon état général, augmentation régulière de poids, les quintes sont moins nombreuses et l'expectoration moins abondante.

Nous avons pu recueillir au cours de cette observation jour par jour, le nombre des quintes, le volume des crachats et en dresser le tableau ci-dessous :

13 janvier	15 quintes	crachats	70 gr.
14 —	17 —	—	110
15 —	20 —	—	80
16 —	14 —	—	110
17 —	11 —	—	90
18 —	9 —	—	30
19 —	12 —	—	30
20 —	11 —	—	80
21 —	12 —	—	20
22 —	12 —	—	30
23 —	9 —	—	30
24 —	10 —	—	40
25 —	6 —	—	70
26 —	9 —	—	80
27 —	9 —	—	80
28 —	13 —	—	70
29 —	15 —	—	100
30 —	14 —	—	100
31 —	11 —	—	50
1 ^{er} février	8 —	—	25
2 —	7 —	—	35
3 —	9 —	—	20
4 —	11 —	—	35
5 —	10 —	—	20
6 —	5 —	—	25
7 —	5 —	—	20
8 —	5 —	—	20
9 —	4 —	—	10
10 —	3 —	—	0
11 —	2 —	—	0
12 —	2 —	—	0
13 —	0 —	—	0

L'enfant sort de l'hôpital au bout de quelques jours n'ayant plus ni quintes ni expectoration. Les signes pulmonaires s'étant complètement amendés.

Cette observation nous a paru intéressante ; parce qu'elle montre bien la dilatation des bronches tout à fait classique de l'enfant. Elle réunit, en effet, au point de vue étiologique, deux grandes causes de la dilatation des bronches ; à savoir la rougeole et la coqueluche qui, par leurs complications pulmonaires déterminent la distension de la paroi bronchique ; cette distension a été ici particulièrement facilitée par la toux de la coqueluche et l'on constate d'ailleurs un parallélisme assez frappant entre la fréquence des quintes et l'abondance de l'expectoration. Il faut ajouter, au point de vue étiologique, une notion fondamentale, la notion de terrain.

Dans le passé de cette petite malade on retrouve, en effet, de très mauvaises conditions d'hygiène, une mauvaise alimentation, le fait que cette enfant a été élevée loin de sa mère, mise en nourrice et que, à l'examen, on trouvait un très mauvais état général, un poids très inférieur à celui de son âge, des signes de rachitisme ; particulièrement un chapelet costal très net et, cependant, il n'y a chez elle aucune apparence clinique ni bactériologique de tuberculose. Elle avait, à vrai dire, suffisamment de ces trois causes : rougeole, coqueluche, rachitisme, pour faire une dilatation de bronches dans laquelle les signes physiques sont avant tout des signes de condensation pulmonaire et où les signes de sclérose pleuro-pulmonaire sont peu marqués, c'est ce qui explique que cette malade est guérie assez rapidement et, il semble, d'une manière défi-

nitive de cette poussée aiguë et transitoire de dilatation bronchique.

Nous insisterons encore, sur la flore microbienne qu'a présentée l'expectoration de cette malade, il ne nous a été donné d'avoir les résultats de l'examen que lors de la poussée aiguë et nous avons constaté à ce moment, la prédominance, pour ne pas dire même la seule présence de cocci à gram positif, ressemblant en tous points au pneumococque. Il est classique d'ailleurs de voir, au cours des poussées aiguës, une seule espèce microbienne, prédominer alors que plus tard la flore moins abondante est plus polymorphe. C'est donc là une observation particulièrement typique de dilatation des bronches peu grave, ayant évoluer vers la guérison, processus que l'on rencontre, heureusement, plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. Elle correspond à une forme moyenne curable.

OBSERVATION III

Lucette D....

Entre dans le service le 5 mars 1929, pour des signes pulmonaires avec température.

Antécédents personnels. — Née en novembre 1917 à terme, elle pesait 3kgr. 400. Elle est restée à la campagne jusqu'à l'âge de 7 ans. A 3 ans elle a fait une coqueluche qui a été suivie de broncho-pneumonie et de pleurésie, ces affections ayant entraîné, elle n'a été remise de sa coqueluche qu'au bout de 2 années.

A l'âge de 5 ans, elle a eu une entérite qui a été traitée pendant 1 an par un régime alimentaire. Cette année-là elle a eu les oreillons.

Chaque hiver, elle a fait une bronchite avec point de côté à la base du poumon gauche et à 7 ans, un médecin porte, au cours d'une poussée pulmonaire, le diagnostic de dilatation des bronches.

Antécédents héréditaires. — Mère de 29 ans ; bien portante. Père mort à 26 ans de tuberculose pulmonaire. Dès sa naissance l'enfant a été séparée de son père.

Histoire de la maladie. — Il y a 1 mois l'enfant a été prise de bronchite avec fièvre, s'accompagnant d'une toux intense avec expectoration abondante. De temps en temps elle présentait un point de côté à la base du poumon gauche.

Au bout d'une quinzaine de jours, les phénomènes généraux diminuent, cependant la toux et l'expectoration persistant les parents l'amènent à l'hôpital le 5 mars.

C'est une enfant qui mesure 1m. 32 qui pèse 30 kg. 400, dont l'état général est bon.

Cependant, à l'examen on est frappé immédiatement par la déformation thoracique qu'elle présente : thorax aplati, l'épaule droite est plus basse que l'épaule gauche, il existe une scoliose dorsale inférieure à convexité gauche.

Examen respiratoire. — A l'inspection, ampliation plus marquée du côté droit, le côté gauche est presque immobile. Ampliation total 2 cm. : 62-64 au niveau de l'appendice xyphoïde.

En avant, la sonorité pulmonaire n'est pas modifiée, la matité cardiaque ne déborde pas le bord droit du sternum.

A l'auscultation : du côté gauche quelques crépitations sèches.

En arrière, la sonorité pulmonaire n'est pas modifiée à droite, elle l'est considérablement à gauche ; submatité descendant de la pointe de l'omoplate jusqu'à la base.

A l'auscultation : aucune modification à droite. A gauche respiration soufflante et prolongée, surtout dans la partie inférieure du poumon, où l'on entend un souffle de timbre cavitairé. D'ailleurs, il y a dans cette région des bruits surajoutés, sonores et éclatants. Dans la région scapulaire, on entend quelques râles humides.

Examen radiologique. — Montre la transparence du champ pulmonaire gauche considérablement diminuée, avec, par places, des îlots parenchymateux plus opaques. L'hémi-diaphragme gauche est immobile, on pense dès ce moment à la possibilité de dilatation des bronches.

L'examen des autres viscères ne montre rien d'anormal. Au cœur, les bruits sont bien frappés, le pouls est à 96, la tension artérielle à 9, 5 1/2.

L'examen des urines ne montre ni sucre, ni albumine. Une réaction de Bordet-Wassermann pratiquée est négative. La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Le 16 mars, l'expectoration est devenue plus abondante, elle est verdâtre muco-purulente, se disposant en 3 couches dans le crachoir, elle n'a pas d'odeur. L'examen de l'appareil respiratoire montre les mêmes signes que précédemment.

La capacité vitale est de 800 cmc. (normale 1.500).

L'examen complet de la malade montre des signes de ra-

chitisme, bourrelet sus-malléolaire, chapelet et costal, aplatissement thoracique ; pas de ganglions.

Le 18 mars, on institue un traitement de gymnastique respiratoire, avec exercice au spiromètre, inhalation d'oxygène goménolée balsamique et médication sulfurée.

C'est M. le Dr Dupasquier qui se charge des exercices respiratoires à faire faire à cette malade. Il lui fait pratiquer des respirations nasales, lentes et profondes.

10 respirations les mains à la nuque.

10 — — aux hanches.

10 — — en l'air.

20 — abdominales couchée.

10 — au spiromètre.

Le 20 mars, élévation de température qui devient oscillante. La malade se plaint de maux de gorge. A l'examen on note un angine rouge. Les signes pulmonaires se sont légèrement modifiés, on a des signes de bronchite diffuse, avec des râles sibilants et ronflants, l'expectoration mucopurulente atteint 300 grammes. Elle est répartie à peu près également dans toute la journée, elle a une odeur fade, se disposant dans le crachoir en trois couches.

Une couche inférieure mucopurulente verdâtre ;

Une couche moyenne opaque ;

Une couche supérieure muqueuse.

L'examen des crachats montre de nombreux polynucléaires altérés avec des cellules bronchiques dégénérés, pas de cellules alvéolaires ; mais en abondance on trouve du pneumocoque et du bacille de Friedlander.

On pratique un examen radiographique après instillation dans le larynx de lipiodol.

Le 24 mars on constate que l'enfant augmente progressivement de poids, son faciès et ses paupières deviennent bouffis, il y a un léger œdème malléolaire. En ces quelques jours, le poids est passé de 30 kilos 500 à 34 kilos. On pratique un examen des urines qui montre la présence d'albumine que l'on dose au moyen du tube d'Esbach, il y en a 15 grammes; l'examen cytologique montre de très nombreux leucocytes, de très rares cellules de desquamation. A ce moment la température commence à se régulariser et ne varie plus que de 5 à 6/10 dans la journée.

Le 29 mars, on pratique une injection préventive contre la rougeole de sérum de convalescent.

Le 2 avril, l'œdème a diminué considérablement, la face n'est plus bouffie.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on trouve une matité du poumon gauche en arrière. A la partie supérieure, respiration soufflante, à la partie inférieure souffle inspiratoire et expiratoire à timbre cavitairé, râles humides à grosses et petites billes dans tout le champ pulmonaire gauche. A droite, en arrière, on perçoit quelques crépitations humides. Au cœur, les bruits sont normaux, la matité n'est pas augmentée, la tension artérielle est toujours à 9,5/12, le pouls est à 88.

Un dosage d'urée sanguine pratiqué en montre 0 gr. 19.

Le 18 avril, l'état général est un peu moins bon, malade plus pâle, ayant perdu l'appétit. L'albuminurie continue. Un dosage de cholestérine dans le sang, montre une hypercholestérinémie très marquée 3 gr. 60. Le dosage de l'urée sanguine montre 0 gr. 78.

Le 22 avril, les troubles digestifs se sont accusés, l'ano-

rexie est complète, la langue est saburrale, 6 selles diarrhéiques par jour, douleurs abdominales à type de colite, légère tendance à la somnolence.

L'examen pulmonaire montre des râles humides et des gargouillements dans tout le champ pulmonaire et particulièrement à la partie supérieure droite en arrière. Du côté gauche la respiration est très diminuée.

L'examen du cœur, montre une déviation de la pointe à 4 centimètres de la ligne mamelonnaire, avec un certain degré d'érétisme cardiaque. Le premier bruit est un peu plus dur que normalement, on note un souffle systolique assez intense au foyer pulmonaire et un souffle diastolique plutôt doux au foyer aortique. Le pouls est à 130, il n'y a pas d'arythmie, la tension artérielle est de 9 1/2-5 1/2 au Vaquez. Il n'y a pas de cyanose, pas d'œdème.

Une albumino-réaction pratiquée sur les crachats a été très positive.

Un examen du métabolisme basal montre qu'il est à 91,5 %, il est supérieur de 25,5 % à la limite des variations physiologiques.

Le 1^{er} mai, à l'examen respiratoire, mêmes signes cliniques. A l'examen du cœur, la pointe bat sous le mamelon à 2 cm ; en dehors, les bruits sont un peu sourds, le pouls est à 60. L'état général est meilleur. Les troubles digestifs sont disparus. L'appétit revient peu à peu. Un examen du métabolisme basal pratiqué à ce moment le montre à 51 %, il reste dans les limites des variations physiologiques.

Un examen de sang pratiqué montre :

Hémoglobine.....	70 %
Globules rouges.....	3.040.000

Globules blancs	36.880
Valeur globulaire	1,15
Polynucléaires neutrophiles.....	17 %
Polynucléaires et oesinophiles.....	2 %
Lymphocytes.....	2 %
Grands mononucléaires	6 %
Moyens mononucléaires	7 %
Formes de transition.....	6 %
Cellules de Turk.....	1 %

Temps de saignement 2 minutes.

Rétractivité du caillot normale.

Un dosage de la cholestérine dans le sang en montre 3 gr. 97.

Une recherche de cholestérine dans les crachats en montre des traces.

Le 13 mai, l'enfant sort de l'hôpital emmené par ses parents. A ce moment l'état général est peu brillant. Petite malade très pâle, somnolente, abattue, anorexique. Il n'y a cependant presque pas de température: 37,5 ; pas de troubles digestifs.

A l'examen du cœur, les bruits sont normaux, le poulx à 80, la tension artérielle 8 1/2, 41/2.

A l'examen de l'appareil respiratoire, les signes sont par contre stationnaires: il y a toujours de la matité à la base gauche, des râles humides surtout prédominants au niveau du hile gauche avec gargouillements et râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons.

Nous avons pu dresser un tableau à peu près complet du volume de son expectoration.

16 mars	200 gr.
19	300

23	150
26	125
30	80
2 avril.....	100
4	60
6	100
10	100
13	150
16	175
20	200
21	175
25	120
27	120
30	60
1 ^{er} mai	80
2	néant
3	—
6	60
7	100
9	150
11	150
12	100
13	70

L'examen de la courbe thermique comparée à la courbe de l'expectoration permet de constater que la période de grosse expectoration s'est accompagnée d'une poussée fébrile aux environs de 39. Que la période du 13 au 25 avril s'est accompagnée d'une poussée thermique aux environs de 38,5 et que la température n'a jamais été meilleure aux environs du 1^{er} mai, alors que l'expectoration était minimum.

Nous croyons intéressant également de donner les résul-

tats du dosage de l'albumine dans les urines depuis le moment où est apparue l'albuminurie, c'est-à-dire, quelques jours après l'injection de lipiodol intra-trachéal.

28 mars.....	7 gr.
30	6
31	2
4 avril	1
6	0,50
9	1 gr.
10	7
13	2,50
14	10 gr.
18	15
21	12
25	10
28	10
3 mai.....	9
6	6
7	9
10	10

Du jour où on a constaté la présence d'albumine jusqu'au moment où la petite malade est sortie, l'albumine a toujours persisté à un taux relativement assez important.

Nous donnerons également la courbe de poids de cette malade pour montrer l'évolution de son état général.

6 mars.....	30 k. 400
17	30,550
24	32,800 lipiodol le 20 mars
28	34,100 albuminurie
30	33,480
2 avril.....	31,100
10	28,650
20	27,850

30	27,050
10 mai.....	27,200
13	26,720

Il ne nous a pas été possible d'avoir des nouvelles de cette malade depuis sa sortie de l'hôpital.

Dans cette observation, nous retrouvons encore une maladie infectieuse : la coqueluche, compliquée de broncho-pneumonie et de pleurésie, qui, à elle seule, pourrait expliquer l'apparition de la dilatation des bronches, mais là encore, nous retrouvons dans les antécédents de cette petite malade, la tuberculose dont son père est mort à 26 ans. Là aussi, nous avons été frappé, à l'examen physique de la malade, de trouver un syndrome de sclérose pleuro-pulmonaire avec symphyse pleurale particulièrement accentué, avec grosse déformation thoracique, rétraction de l'hémithorax gauche, scoliose dorsale, abaissement de l'épaule droite. Ces déformations apparentes, considérables, s'accompagnant de sub-matité de presque tout le côté gauche et même de matité franche à la base.

Les examens de laboratoire sont intéressants dans ce cas, car la cuti-réaction est positive et l'examen des crachats montre encore du pneumocoque en abondance.

Un incident survenu au cours de l'évolution mérite d'être isolé : c'est l'apparition d'une albuminurie assez considérable : 5 à 15 gr., survenue 48 heures après l'injection intra-trachéale de lipiodol. Il semble donc qu'on puisse incriminer dans ce

cas le lipiodol et, d'ailleurs, l'examen de la malade ne permet de trouver aucune autre cause à cette albuminurie qui resterait inexpliquée si on ne la rattachait à une néphrite toxique. Cependant, cette petite malade avait reçu son injection intra-trachéale dans les mêmes conditions que les autres ; on pourrait se demander si la tuberculose n'avait pas fragilisé son rein et ne l'avait pas rendue plus sensible à l'élimination de l'iode. Il est certain que son état pulmonaire s'était amélioré par la gymnastique respiratoire et par la médication balsamique qu'on avait institué. Il est certain que c'est dans ces cas de grosse sclérose pleuro-pulmonaire avec symphyse pleurale et même, comme chez notre petite malade, déviation du cœur, que la gymnastique respiratoire doit donner et donne très souvent d'excellents résultats.

Les chirurgiens connaissent d'ailleurs bien son importance puisqu'ils en font faire systématiquement à tous leurs malades en voie de guérison d'un hémithorax ou d'une fistule pleurale. C'est certainement un des moyens les plus importants que nous ayons à notre disposition pour lutter contre la dilatation des bronches dans les cas, et, ceux-ci sont à notre avis très fréquents, où elle s'accompagne de grosse sclérose pleuro-pulmonaire. Mais cette méthode demande à être appliquée par un médecin en faisant régulièrement des exercices au spiromètre et en contrôlant avec soin les chiffres ainsi obtenus avec ceux de la mensuration thora-

cique, tout en suivant l'état général des malades et particulièrement leur courbe de poids. Chez notre petite malade, malheureusement, nous n'avons pu continuer à lui faire suivre ce traitement, car ses parents la remmenaient bientôt, alors que son état général s'était certainement aggravé du fait de l'albuminurie importante, durable et persistance qu'elle a présentée. Cet accident survenu après l'injection intra-trachéale de lipidiol nous donne à penser qu'on ne devrait jamais recourir à cette méthode sans avoir au préalable examiné systématiquement la fonction rénale.

OBSERVATION IV

Olga P...

Cette fille est née le 14 octobre 1912, elle a eu à 2 ans une rougeole compliquée de pneumonie, pour laquelle elle est restée 2 mois à l'Hôpital Bretonneau. A 2 ans 1/2, la coqueluche. A 5 ans une pleurésie gauche non ponctionnée. Au début de celle-ci elle aurait eu une hémoptysie, elle aurait craché 2 verres de sang au dire de la mère. Depuis, cette maladie, tous les hivers, elle tousse, elle a des bronchites et même des broncho-pneumonies. Elle a fait un séjour de 2 ans à la campagne. Depuis sa rentrée à Paris, elle tousse continuellement, elle a de temps en temps des poussées fébriles, accompagnées d'une expectoration abondante. Sa mère signale, en outre, de l'anorexie, de l'amaigrissement.

Elle entre une première fois, dans le service du professeur Nobécourt, le 23 juillet 1923, à l'âge de 10 ans et 9 mois.

A cette époque elle a une taille moyenne de 130 cm., elle est un peu maigre et ne pèse que 21 kgr. 850 au lieu de 25 k. 600, elle n'a pas de fièvre (36,7-36,9). L'hémithorax droit est normal. L'hémithorax gauche présente de la matité sur toute la hauteur, en avant et en arrière, dans l'aisselle. L'espace de Traub est sonore. De ce même côté gauche, la respiration est faible, un peu soufflante. Cependant dans les parties supérieures, à la base, en arrière, on perçoit un peu de bronchophonie, les vibrations vocales un peu exagérées. La radiographie montre une opacité de l'hémithorax gauche, diaphragme et la pointe du cœur ne sont pas visibles. L'opacité est parsemée de taches claires dans la partie supérieure, le cœur n'est pas dévié. La cuti-réaction à la tuberculine, le Bordet-Wassermann (H₂) et le Hecht sont positifs. Le professeur Nobécourt porte le diagnostic de sclérose pleuro-pulmonaire et broncho-pulmonaire avec symphyse pleurale et bronchectasie. On fait 9 injections de sulfarsénol à la dose de 0 gr. 12 au total 1 gr. 08.

Pendant le séjour à l'hôpital l'enfant n'a pas de fièvre, son poids augmente légèrement, elle pèse 22 k. 600 à sa sortie le 26 août. L'enfant revient une 2^e fois, le 21 août 1924, elle a alors 11 ans et 10 mois, elle mesure 135 cm., ce qui est la taille de son âge, elle est toujours maigre : elle ne pèse que 24 k. 450 au lieu de 27 k. 700. On constate à l'examen de l'hémithorax gauche à peu près les mêmes signes que précédemment. Cependant on entend de plus en arrière un souffle tubo-cavitaire et du gazouillement et en avant, une respiration soufflante et du gargouillement ; d'autre part, le cœur est manifestement attiré du côté gauche,

la matité précordiale n'atteint pas le bord droit du sternum.

La cuti-réaction à la tuberculine est toujours positive. Les crachats qui n'avaient pas pu être examinés lors du précédent séjour ne contiennent pas de bacilles de Koch.

On institue un nouveau traitement anti-syphilitique l'enfant reçoit en 4 injections 0 gr. 54 de sulfarsénol, mais elle sort du service au bout de 3 semaines le 11 septembre.

Pendant son séjour la température est restée généralement normale, avec quelques poussées à 38 ou 38,4, le poids a augmenté jusqu'à 25 k. 500. Depuis l'état général est resté assez satisfaisant, elle travaillait dans une usine.

Dernièrement, dans la nuit du 3 au 4 mai, elle est prise d'une hémoptysie assez abondante, elle entre dans le service pour la 3^e fois, le 5 mai, elle a 13 ans 1/2. Elle est petite pour son âge, sa taille de 140 cm. est inférieure à la moyenne de 149 cm. Elle est maigre et ne pèse que 26 k. 700 au lieu de 35 k. 700. Elle présente un état manifeste d'hypotrophie statural et pondéral.

Le 1^{er} jour elle est apyrétique, mais bientôt la température s'élève, le 8 mai elle rejette 2 ou 3 petits crachats de sang pur.

On constate une scoliose dorsale légère, à concavité gauche avec des courbes de compensation sus et sous jacente. Le thorax est un peu aplati dans la région antéro-inférieure gauche. L'hémithorax gauche mesurait à hauteur de l'appendice xyphoïde 4 cm. de moins que le droit ; le diaphragme fonctionne faiblement. La capacité vitale mesurée par M. le Dr Dupasquier est de 900 cmc. très inférieure à la moyenne de cet âge qui est environ de 2 l. 25.

On retrouve les mêmes symptômes qu'aux examens précédents. Tout l'hémithorax gauche est mat ; dans sa partie supérieure en arrière, on entend un souffle tubo-caverneux, surtout expiratoire, fort, du gargouillement, du retentissement de la toux et de la voix. De la bronchophonie, de la pectoriloquie aphone. En avant la matité empiète sur l'espace de Traube en partie respecté. Elle se continue avec la matité cardiaque dans la région de la pointe. La respiration est faible ou par place soufflante.

La matité cardiaque n'atteint pas le bord droit du sternum, le foie est normal.

La radiographie découvre une opacité totale de l'hémisphère gauche, surtout à la base et dans le lobe supérieur 2 taches claires semblables à des cavernules.

On voit d'une façon très nette les corps vertébraux que ne masque plus le cœur qui est dévié à gauche : dans l'hémithorax droit on voit quelques tractus fibreux.

La cuti-réaction à la tuberculine est toujours positive. Le Bordet-Wassermann est devenu négatif (H₇), le Hecht reste positif. On trouve très facilement dans les crachats des bacilles de Koch. L'enfant fait, du 9 au 12 mai, une légère poussée fébrile qui dure 3 jours, puis elle rejette 3 ou 4 fois par jour, surtout le matin, au milieu des quintes de toux, 50 gr. de crachats verdâtres, homogènes, purulents, à peine spumeux, d'odeur fade non fétide, surtout abondants le matin au réveil.

Au bout de quelques jours, malgré une toux persistante, l'enfant ne crache plus, son état s'améliore quoique cependant son poids n'augmente pas,

On a fait plusieurs tentatives de pneumothorax thérapeu-

tique sans aucun succès. La cavité pleurale est symphysée (1).

Dans cette dernière observation, nous retrouvons encore dans les antécédents de cette malade trois causes de dilatation des bronches, à savoir : une rougeole compliquée de broncho-pneumonie, une coqueluche et une pleurésie gauche.

Nous voyons donc encore dans ce cas que l'étiologie de la dilatation des bronches est souvent multiple. Dans celui-ci les phénomènes pleuro et pulmonaires antérieurs ont été suffisamment manifestes pour qu'il n'y ait aucun doute à cet égard.

Dans la symptomatologie, nous retrouvons encore un syndrome de sclérose pleuro-pulmonaire avec symphyse pleurale, qui va évoluer progressivement et qui s'accompagnera de déformation thoracique avec scoliose et diminution considérable de l'amplication thoracique, c'est-à-dire du côté de l'ancienne pleurésie et aussi du côté où siège la dilatation des bronches.

Cette malade est instructive encore à un autre point de vue : c'est que justement à cause de ses lésions considérables de sclérose, elle n'a pas guéri, elle est rentrée à plusieurs reprises dans le service du Professeur Nobécourt pour de nouvelles poussées de dilatation des bronches.

1. Cette observation a été citée dans la leçon du professeur Nobécourt, du 29 mai 1926, et elle a été publiée dans le *Concours médical*, le 5 décembre 1926.

On peut donc considérer ces lésions si fréquentes de sclérose pleuro-pulmonaire, de symphyse pleurale, comme devant comporter un pronostic réservé, d'autant plus qu'elles peuvent gêner pour faire, dans les cas où on le jugerait utile, un pneumothorax thérapeutique, ce qui a été justement le cas de notre malade où toutes les tentatives faites sont restées infructueuses et où ainsi la malade n'a pas pu bénéficier de ce mode de traitement.

LA DILATATION DES BRONCHES CHEZ L'ENFANT

Nous essaierons dans cette partie de notre travail de brosser un tableau de la dilatation des bronches chez l'enfant, en réunissant aux données classiques les acquisitions et les conceptions modernes et en insistant sur quelques points particuliers et particulièrement intéressants qui se trouvent mis en valeur dans nos observations.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE.

C'est à Laënnec que revient le mérite d'avoir pour la première fois isolé la dilatation des bronches en publiant dans son *Traité de l'auscultation*, les deux premières observations fameuses. Il insistait sur l'histoire d'un enfant de 3 ans 1/2 qui avait fait une coqueluche avec broncho-pneumonie et qui, par la suite, avait eu une dilatation des bronches. Il expliquait la dilatation par l'accumulation des mucosités dans la bronche. D'ailleurs, plus tard, Grisolle disait : « Presque tous les réservoirs et canaux ne se dilatent que par suite d'un obstacle qui forcent les liquides à s'accumuler et à séjourner plus longtemps que de coutume à leur intérieur. »

Plus tard Broussais insiste sur le rôle mécanique de la toux qui distend l'armature bronchique.

Ensuite Corigan fait intervenir la sclérose rétractile péri-bronchique; c'est lui qui, le premier, montre le rôle important des lésions pleurales et pulmonaires dans la pathogénie de la dilatation des bronches.

Stockes montre le rôle des altérations anatomiques de la paroi bronchique et attribue l'ectasie à la dislocation de la paroi de la bronche et à la destruction de la muqueuse.

Barth et Rendu insistent sur le rôle des pleurésies, des altérations du poumon et de l'inflammation. Pour réaliser l'ectasie bronchique, dit Rendu, il faut presque toujours l'association de deux processus inflammatoires, d'une part l'inflammation de la bronche qui diminue sa résistance, d'autre part l'altération du poumon qui altère le parenchyme.

Hanot et Gilbert, en 1884, écrivent dans les *Archives de Physiologie* : Sous l'influence de l'inflammation bronchique, la paroi bronchique se trouve bientôt transformée en un véritable tissu vasculaire et embryonnaire, les fibres élastiques et conjonctives se dissocient, les fibres musculaires se détruisent, privées alors de toute résistance; la paroi bronchique se laisse distendre facilement, la bronchectasie est constituée.

En 1860, Bertholle, dans son mémoire, incrimine avec juste raison les corps étrangers des voies aériennes et plus tard, en 1898, Vanhaeger, dans sa

thèse montre l'importance du rôle de la compression ganglionnaire dans la pathogénie de la dilatation des bronches.

Mais, la discussion étiologique et pathogénique la plus intéressante commence avec Grancher et Tripier. Grancher généralise l'origine tuberculeuse de la dilatation des bronches, mais il fait remarquer que, chez l'enfant, la tuberculose pulmonaire est une cause relativement rare de la dilatation des bronches, parce qu'on voit survenir les bronchectasies dans les tuberculoses pulmonaires fibreuses qui sont exceptionnelles chez l'enfant. Marfan montre bien que deux cas peuvent se présenter, au cours de la tuberculose fibreuse il peut y avoir des dilations bronchiques, au cours de la tuberculose ulcéreuse, il peut y avoir bronchiectasie.

Weil de Lyon et Gardere, ont montré chez un enfant de 10 ans, une dilatation des bronches au cours de laquelle est apparue une broncho-pneumonie caséeuse banale. Il s'agit donc dans ce cas d'une tuberculose greffée sur la dilatation des bronches.

Tripier, au contraire, s'est fait le champion de l'origine syphilitique de la dilatation des bronches; cette idée a été reprise par Jean Hutinel et Robert Azoulay qui ont montré l'importance de la syphilis parmi les causes de la dilatation des bronches. Ils ont montré la fréquence des bronchectasies chez les hérédo-syphilitiques mort-nés. Nous rappellerons à ce propos les observations de Depaul, Balzer et

Grandhomme, de Cotard et Jean Brau. Enfin, les travaux plus récents, de Marino Castagne, en Argentine, de Couvelaire en France.

Il s'agirait dans ces cas de syphilis pulmonaire avec sclérose diffuse du poumon. Mais ces faits sont surtout nets chez le fœtus hérédo-syphilitique et les observations qu'on a rapportées chez l'enfant, sont beaucoup moins nombreuses et beaucoup moins concluantes.

Actuellement, parmi les théories si nombreuses et si diverses invoquées dans la pathogénie de la dilatation des bronches, nous rappellerons ce que disait le Professeur Sergent à la Société médicale des Hôpitaux, le 12 décembre 1924 :

On doit se rappeler, bien qu'elle soit très attaquée aujourd'hui, la théorie de Corigan. Pour cet auteur, la rétractivité du tissu scléreux pulmonaire produit la dilatation des bronches, il est vrai d'ajouter qu'à ce processus, doit se superposer une altération concomitante de la paroi bronchique et que cette altération est vraisemblablement le point de départ originel de la bronchectasie. Elle est la conséquence d'une infection aboutissant à une inflammation de la muqueuse bronchique qui se propage à toute la paroi bronchique et se complique de péri-bronchite, de telle sorte qu'au total l'ensemble constitue une véritable sclérose broncho-pulmonaire, une fois produite, celle-ci exerce son rôle rétractile aidée par les adhérences pleurales, permettant ainsi d'attribuer une part importante au facteur pleural dans

la dilatation des bronches, comme le soutenait Barth.

Chez l'enfant et particulièrement dans nos observations, la sclérose si manifeste particulièrement dans trois de nos observations a été la séquelle d'une bronchopathie aiguë, suite de rougeole ou de coqueluche.

En résumé, il y a, pour créer, une dilatation des bronches des causes favorisantes, des causes déterminantes.

Causes favorisantes. — Le terrain, il s'agit, le plus souvent, d'enfants mal nourris, ayant été mis en nourrice précocement, séparés de la mère, élevés dans de mauvaises conditions d'hygiène. Ayant de l'entérite, un mauvais état général, un poids et une taille inférieurs à la moyenne de leur âge, souvent même du rachitisme. Et, enfin, il n'est pas rare de retrouver dans leurs antécédents personnels et héréditaires, la syphilis et la tuberculose. La syphilis jouant un rôle considérable au cours de la première enfance où le rôle de la tuberculose est beaucoup moins important. Au cours de la seconde enfance, le rôle de la syphilis est certainement moins considérable et celui de la tuberculose le devient plus que pendant la première période de la vie.

Causes déterminantes. — Ce sont avant tout les broncho-pneumonies des maladies infectieuses et, parmi celle-ci, il faut incriminer avant tout : la rougeole, la coqueluche, la grippe.

Ce peuvent être aussi les pleurésies, une hypertrophie des ganglions hilaires et médiastinaux, les corps étrangers des voies aériennes (dilatation bronchique expérimentale Claisse).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous n'aurons en vue que l'anatomie pathologique des bronchectasies non congénitales.

Dilatation des bronches cartilagineuses.

Il en existe plusieurs formes.

Dilatation cylindrique ou cylindroïde, elles sont caractérisées par l'augmentation de volume de la bronche sur une certaine portion de son étendue, réalisant un canal régulier qui revient brusquement au calibre normal à ses deux extrémités.

Dilatation ampullaire, elle réalise de grandes poches sur une face des bronches, elles peuvent être isolées ou, au contraire, groupées les unes à côté des autres, sur une même bronche ou sur ses ramifications réalisant alors un aspect moniliforme.

Dilatation des bronches musculieuses.

Ce sont de petites dilatations extrêmement nombreuses touchant les petites et moyennes bronches, groupées dans certaines zones et réalisant de véritables nids de guêpes.

Ces dilatations siègent généralement dans un bloc pulmonaire induré, dont s'échappe à la coupe un liquide jaune grisâtre d'odeur plus ou moins fade.

Les ganglions médiastinaux sont hypertrophiés et sclérosés et peuvent être tuberculeux.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE.

I. — *Dilatation des bronches cartilagineuses.*

On trouve des lésions multiples, qu'avec Letulle, on peut ainsi schématiser :

a) Le revêtement épithélial est conservé, on trouve recouvrant la face interne de la bronche des cellules cylindriques avec leur plateau, on peut même trouver par zone des cellules épithéliales stratifiées, cet aspect étant l'aspect caractéristique de la bronche cartilagineuse ;

b) La membrane basale a disparu, les épithéliums s'insérant directement sur le chorion fibrosé, c'est là une caractéristique très spéciale de la bronche ectasiée ;

c) Le chorion est profondément altéré, il est surtout le siège d'une atrophie scléreuse importante, mais disséminée, irrégulière :

d) Les lésions vasculaires sont des lésions d'altération chronique ;

e) La couche adventice de la bronche est sclérosée et, fait important, sa limitante externe a disparu.

En résumé, autour de l'ectasie caractérisée avant tout par la disparition de la membrane basale, on trouve un anneau cicatriciel important.

II. — *Dilatation des bronches musculueuses.*

L'architecture de la bronche est moins troublée dans son ensemble :

a) Le revêtement épithélial est atrophié, cubique, bas ;

b) La membrane basale a également disparu, et ici aussi l'épithélium s'insère directement sur le chorion ;

c) Le chorion a une épaisseur minime, mais se présente avec une structure normale ;

d) Les altérations vasculaires sont semblables à celles de la forme précédente.

Etat du parenchyme pulmonaire circonvoisin.

On trouve une zone pulmonaire péri-bronchectasique toujours anormale, avec essentiellement 3 ordres de lésions :

1° Un état fœtal des épithéliums respiratoires avec immobilisation des cavités alvéolaires ;

2° Des séquelles de broncho-pneumonie ;

3° Possibilité de processus tuberculeux ancien.

SYMPTOMES

Nous aurons en vue dans cette description la forme pseudo-cavitaire des classiques. Si, chez l'adulte, cette forme ne se voit que relativement, tardivement depuis que l'on sait diagnostiquer d'une manière précoce la dilatation des bronches, avant même l'apparition de ce syndrome pseudo-cavitaire, depuis que l'on connaît l'existence de formes sèches de dilatation bronchique, il n'en est pas de même chez l'enfant, où les éléments du syndrome cavitaire et, particulièrement les signes fonctionnels, la toux et l'expectoration si caractéristiques à un âge où l'enfant ne crache pas, sont particulièrement accentués.

Le début, est toujours assez imprécis, attendu qu'il se confond avec l'épisode pulmonaire qui donne naissance à la dilatation des bronches et qui est, en général, secondaire à une rougeole ou à une coqueluche. C'est une broncho-pneumonie dont la convalescence se fait mal, l'enfant traîne, reste pâle, anorexique, a une adénopathie plus ou moins importante et, nous signalerons l'importance de l'adénopathie trachéo-bronchique que l'on voit fréquemment chez ces petits malades. Au milieu de cet état général précaire, on constate que l'enfant a toujours des signes fonctionnels pulmonaires, il tousse facilement, il crache et ce symptôme est absolument capital, il doit faire penser immédiatement même chez le grand enfant à la dilatation des bronches,

dont il est souvent le signe révélateur. Puis, l'enfant semble guérir, l'état général va s'améliorer, il reprend du poids, des couleurs, dort bien, mais il reste une grande susceptibilité pulmonaire et à l'occasion d'un petit refroidissement, légère atteinte de grippe ; petite angine, simple rhume, il fait une poussée bronchitique avec élévation de température, toux, légère dyspnée et expectoration. Les signes peuvent s'aggraver ou, au contraire, s'amender pour reprendre au bout de quelques semaines, de quelques mois. En réalité, dans ce début, il faut séparer deux choses distinctes :

La dilatation des bronches d'emblée.

La dilatation des bronches tardive.

La dilatation des bronches d'emblée, c'est celle qui fait suite presque sans transition à la broncho-pneumonie, de la coqueluche ou de la rougeole. Nous en rapportons une observation typique.

La dilatation des bronches tardive qui survient, des semaines, des mois, des années après une rougeole ou une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie, mais entre l'épisode initial la broncho-pneumonie et son aboutissant tardif, la dilatation des bronches, il y a eu toute une série de manifestations pleuro-pulmonaires. Tel malade fait des poussées de pleurite à répétition, tel autre fait une pleurésie (V. Observation).

D'autres enfin, et c'est le cas le plus fréquent, font des poussées de bronchite chaque hiver ou encore

des congestions pulmonaires ou même des reprises de processus broncho-pneumoniques.

La période d'état, est pour nous celle où l'on peut porter le diagnostic de dilatation des bronches. Elle se traduit par 3 ordres de symptômes :

des symptômes fonctionnels ;

des symptômes généraux ;

des symptômes physiques ;

SIGNES FONCTIONNELS.

La toux est habituelle, elle est fréquente, mais elle survient surtout à de certaines heures, particulièrement le matin au réveil. Elle peut survenir par quinte, s'accompagnant alors de turgescence des veines du cou et de légère cyanose de la face. Elle est exceptionnellement émetisante et souvent elle ne présente en réalité aucun caractère particulier, sinon celui de ramener l'expectoration.

L'expectoration. — C'est là un signe fondamental qui, à lui seul, ferait penser au diagnostic de dilatation des bronches, surtout chez l'enfant de 6 à 8 ans qui ne sait pas cracher et même au cours de la seconde enfance, vers 10-12 ans, où l'expectoration est rare et, dans tous les cas, ne présente pas les caractères d'abondance que nous allons lui voir revêtir dans la bronchectasie. Il faut systématiquement, chez ces malades, mettre un crachoir afin de pouvoir apprécier : et la morphologie de cette expec-

toration qui se dispose en plusieurs couches et son volume, qu'il est extrêmement intéressant de préciser. On devra tenir une courbe de l'expectoration, comme on tient une courbe des urines chez un cardiaque.

C'est une véritable vomique bronchique ; dès le réveil le petit malade crache pendant une heure ou deux, faisant, suivant l'expression de Lassègue, « la toilette de ses bronches ». Il est rare que, au cours de cette expectoration, une certaine gêne respiratoire apparaisse, mais il est fréquent que le malade prenne une attitude spéciale, se couche d'un côté par exemple, facilitant ainsi le drainage de ses bronches dilatées.

Cette expectoration n'a pas d'odeur habituellement, cependant on lui a décrit quelques caractéristiques : odeur de plâtre frais, odeur d'aubépine. Il est rare que chez l'enfant, elle devienne franchement fétide. Ceci ne se produit que dans le cas de macération des crachats à l'intérieur des bronches, ou bien dans le cas de dilatation des bronches compliquée de gangrène superficielle des bronches ou de gangrène des extrémités bronchiques.

L'expectoration se dispose, dans le crachoir, en plusieurs couches au début de la dilatation des bronches, elle se dispose en 4 couches, une couche inférieure épaisse, verdâtre, véritable magma purulent, une couche moyenne muqueuse, d'où pend la couche floconneuse intermédiaire entre la couche purulente inférieure et la couche muqueuse sus-

jacente. Enfin, il existe une couche supérieure aérée et mousseuse.

L'examen des crachats montre une flore microbienne très variée, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, pneumo-bacille de Friedlander, tétragène, bacille de Pfeiffer et les saprophytes divers. En réalité, et les observations que nous publions en sont un témoignage, si on trouve une flore microbienne aussi variée, mais peu abondante dans le cas où le malade n'est pas en poussée aiguë, au cours des poussées, au contraire, on trouve une flore microbienne plus abondante et moins variée, et dans les cas que nous rapportons il s'est agi presque toujours du pneumocoque. Quant au Bacille de Koch, on ne le trouve pas, à moins de tuberculose associée, que ce soit une tuberculose venue se greffer sur une dilatation des bronches, que ce soit au contraire une dilatation des bronches qui vienne compliquer l'évolution d'une tuberculose pulmonaire. Mais en réalité, ce qui est le plus caractéristique, ce qui est le plus frappant, c'est de voir ces petits malades ayant tout l'aspect de tuberculeux, en ayant tous les signes fonctionnels pulmonaires, particulièrement l'expectoration et dont l'examen répété des crachats, après de nombreuses homogénéisations, reste toujours négative.

Nous devons ajouter que la disposition de l'expectoration en 4 couches dans le crachoir, quand elle existe, est assez caractéristique, mais elle est inconstante. Dans les anciennes dilatations des bronches,

en particulier, elle existe rarement et, dans ce cas, l'expectoration se dispose en 2 couches, une couche inférieure purulente et uniforme et une couche supérieure muqueuse et aérée.

La dyspnée est un symptôme tout à fait accessoire, elle se produit exceptionnellement au moment d'une expectoration abondante et dans ce cas elle peut s'accompagner de cyanose de la face et des extrémités.

Les hémoptysies sont certainement peu fréquentes, mais depuis les remarquables travaux de MM. Bezançon, Dejongue et Azoulay on sait qu'on peut les rencontrer dans les dilatations des bronches, contrairement à l'opinion classique. Soit qu'elles témoignent d'une forme sèche, soit qu'elles accompagnent les formes avec expectoration, soit qu'elles soient liées à une tuberculose associée. Une de nos malades a présenté une hémoptysie avant d'entrer dans le service.

Signes généraux. — Ils sont variables.

Ils peuvent consister en altération de l'état général, anorexie, insomnie, amaigrissement, troubles digestifs, mais cet ensemble de signes est plutôt en rapport avec l'affection causale, maladie infectieuse compliquée de broncho-pneumonie. Il est un symptôme sur lequel nous voulons particulièrement attirer l'attention c'est la fièvre. Certes, il est des formes qui sont presque complètement apyrétique, mais, en règle générale, ces malades ont toujours de la fièvre ; fièvre variable, oscillant aux environs

de 38 et montant par poussées aux alentours de 39. Mais il est un fait intéressant, c'est de comparer sur la feuille de température, la courbe thermique et la courbe du volume de l'expectoration. Il y a entre elles, en général, un parallélisme saisissant, à expectoration plus abondante, température plus élevée. Une de nos observations en est un exemple particulièrement frappant.

Le poulx, est en général bien frappé, régulier, la T. A. est normale.

Les urines, sont normales.

Signes physiques. — La complexité des signes pleuro-pulmonaires que l'on rencontre au cours de la dilatation des bronches chez l'enfant a fait que, jusqu'ici semble-t-il, la confusion ait régné dans les descriptions. Avec notre Maître M. le Professeur Nobécourt, nous croyons qu'on peut les grouper en un certain nombre de syndromes.

Le syndrome de condensation pulmonaire

Le syndrome de symphyse pleurale.

Le syndrome cavitair.

Le syndrome médiastino cardiaque avec senescence. L'ensemble de ces syndromes peut s'observer chez le même malade dans les formes complètes, typiques, graves de dilatation des bronches et quelquefois un ou deux de ces syndromes associés se rencontrent dans des formes plus légères, moins complexes, moins graves.

A) *Le syndrome de condensation pulmonaire.* — Il peut être localisé ou au contraire généralisé, nous

n'aurons en vue, dans ces études, que le syndrome de condensation pulmonaire généralisé, tel qu'on le rencontre dans la dilatation des bronches. Et, avec le Professeur Sergent nous distinguerons, le syndrome pur de condensation et les syndromes de condensation modifiés par la présence de lésions surajoutées.

1° Le syndrome pur de condensation. Il est caractérisé par de la matité plus ou moins étendue, plus ou moins intense par une exagération des vibrations vocales, mais on sait que chez les enfants on ne peut guère compter sur ce signe, par un renforcement des bruits respiratoires normaux, par du retentissement de la toux et de la voix. En effet, le parenchyme pulmonaire densifié est meilleur conducteur du son, mais en même temps la suppression de la pénétration de l'air dans les alvéoles pulmonaires fait que le murmure vésiculaire est supprimé dans ce territoire. Ces divers éléments étant réunis dans une zone déterminée du champ pulmonaire, on peut dire à coup sûr qu'il y a condensation pulmonaire.

2° Syndrome de condensation modifié par la présence de lésions surajoutées. Il peut s'agir :

- a) Condensation avec lésion broncho-alvéolaire ;
- b) Condensation avec lésion pleurale.

Ce sont là deux cas que l'on rencontre fréquemment au cours de la dilatation des bronches.

Ajoutons que dans ce syndrome de condensation pulmonaire simple ou compliqué par des lésions surajoutées, on constate à la radiographie une opa-

citée plus ou moins étendue, homogène assez souvent, mais parfois parsemée de taches claires.

B) *Le syndrome de symphyse pleurale.* — Il est fréquent chez les enfants. Thèse Bataille 1913.

La symphyse peut être totale ou partielle, complète ou incomplète, unie ou bilatérale. Nous aurons en vue celle que l'on observe le plus fréquemment, au cours de la dilatation des bronches de l'enfant : la symphyse unilatérale étendue et complète.

Dès l'inspection, on constate une série de déformations assez caractéristiques, les muscles du thorax d'un côté, particulièrement les pectoraux et les muscles scapulaires sont atrophiés. L'obliquité des côtes, en bas, est accentuée, l'épaule du côté malade est abaissée. Ces diverses déformations ne sont pas sans retentir sur le rachis dont la courbure est modifiée. Il y a une scoliose à concavité tournée du côté de la symphyse et des courbures de compensation au-dessus et au-dessous. On pratiquera toujours chez ces malades les mensurations thoraciques et l'on constatera ainsi que du côté malade, l'amplication respiratoire est faible, les espaces intercostaux sont immobiles, la respiration diaphragmatique est presque nulle, l'hémithorax est comme figé.

Les vibrations thoraciques sont normales, peuvent être diminuées ; nous rappellerons les restrictions que nous faisons tout à l'heure à leur sujet chez l'enfant.

A la percussion, il y a généralement de la subma-

tité assez difficile à déceler même par comparaison avec le côté opposé, cependant elle était particulièrement nette dans les observations que nous rapportons.

A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire qui est extrêmement affaibli, inspiration un peu rude, saccadée, rugueuse, expiration courte. On peut noter quelques bruits surajoutés, particulièrement des frottements pleuraux plus ou moins importants, ou des signes sous-pleuraux, des frottements-râles.

A l'examen radiologique, on remarque une opacité diffuse assez homogène avec immobilisation de l'hémi-diaphragme qui est plus ou moins festonné ; effacement plus ou moins complet du cul-de-sac diaphragmatique et on peut constater le déplacement du médiastin et du cœur du côté de la symphyse pleurale. Ce sont des signes qui ont été très discutés ces dernières années et certains auteurs, M. Ameuille, par exemple, a pu dire qu'on ne pouvait poser le diagnostic de symphyse pleurale avec certitude qu'après un échec de plusieurs tentatives de pneumothorax thérapeutique. Le Professeur Sergent n'est pas de cet avis et pense qu'il est possible de faire le diagnostic de symphyse lorsqu'elle est suffisamment épaisse. Souvent, d'ailleurs, dans ce cas l'opacité à l'examen radiologique est d'autant plus constant qu'elle est constituée par une association de symphyse pleurale et de sclérose pulmonaire.

De cette discussion fort intéressante, il résulte que le diagnostic de symphyse pleurale est particulièrement délicat, surtout dans le cas de symphyse peu épaisse et qu'il ne faut le poser qu'à bon escient.

Les observations que nous avons rapportées ont trait, au moins dans deux cas, à des symphyses épaisses de diagnostic clinique et radiologique facile.

C) *Le syndrome cavitairé.* — Il est caractérisé par une exagération des vibrations vocales, en général par une matité franche à la percussion et l'auscultation déce le 3 grands signes décrits par Laënnec:

a) La respiration caverneuse, souffle plus ou moins intense de timbre grave ;

b) Le gargouillement ; il peut être perçu au cours de la respiration, ou seulement après la toux ;

c) La pectoriloquie, voie retentissante à tonalité grave, la parole du malade semblant naître directement sous l'oreille qui ausculte.

A ces signes cliniques, il faut ajouter les signes radiologiques : taches claires plus ou moins importantes.

D) *Le syndrome cardiomédiastinal.* — C'est la déviation du cœur et du médiastin du côté des lésions. On déce parfaitement le cœur en repérant la pointe et en le percutant il est donc facile de constater son déplacement. De plus l'examen radiologique vient affirmer une confirmation précieuse à

la clinique dans le cas où la symphyse pleurale gagnant en avant et rendant mat l'espace de Traube rendrait plus difficilement la délimitation de la matité cardiaque. Ces faits sont d'ailleurs bien connus, MM. Papillon et Flipo les ont signalés déjà dans la *Presse Médicale* en 1920 et M. Dühem avait rappelé dans les *Archives de Médecine des enfants*, de 1921, le rôle des scléroses pulmonaires et la déviation du cœur dans les scléroses étendues du poumon chez l'enfant.

Ces syndromes peuvent s'intriquer de façon plus ou moins complexes, mais les symptômes le plus souvent rencontrés réalisent un tableau de sclérose pulmonaire avec bronchéctasie. Par conséquent c'est l'association de lésions, de condensation pulmonaire, de symphyse pulmonaire et de signes pseudo-cavitaires que l'on rencontrera particulièrement fréquemment ; ce n'est que dans les cas très accentués que l'on aura à faire à un tableau complexe formé par divers signes des 4 syndromes que nous venons de décrire.

Formes cliniques. — On conçoit dès lors après ces descriptions d'ensemble des différents syndromes que l'on peut rencontrer chez un tel malade, qu'il y ait de nombreuses formes possibles au cours de la dilatation des bronches et que l'on ait décrit ainsi :

Des formes bronchitiques dans lesquelles, en réalité, ce sont les éléments du syndrome de condensation pulmonaire qui domine, avec matité, dimi-

nution du murmure vésiculaire, exagération de la toux et de la voix et fixité de ces signes en une zone bien déterminée.

Des formes pleurales dans lesquelles ce sont les déformations thoraciques avec rétraction de la paroi qui font penser à une pleurésie ancienne et dans laquelle une ponction exploratrice ne ramènera pas de liquide et dans laquelle la radioscopie et la radiographie montreront des signes plus ou moins caractéristiques selon que la symphyse est plus ou moins épaisse.

Nous rappellerons encore les formes pseudo-interlobaires rares et également les formes pseudo-pneumoniques.

EVOLUTION.

La dilatation des bronches chez l'enfant est une affection chronique évoluant par poussées successives. Elle apparaît à l'occasion d'un processus pulmonaire aigu et nous avons vu dans son étiologie le rôle capital que joue à ce point de vue la broncho-pneumonie de la rougeole et de la coqueluche. Au moment où l'on voit le petit malade pour la première fois, on assiste à une poussée plus ou moins durable, plus ou moins grave mais, qui, en règle générale, à moins de complications, telle que celle que nous rapportons de méningite tuberculeuse évoluant vers la régression. Mais c'est là une fausse guérison, le plus souvent, car il faut con-

naitre l'importance des poussées inflammatoires aiguës qui se produiront par la suite, il faut bien savoir que ces malades restent extrêmement sensibles du côté de l'appareil respiratoire et, à la suite d'une infection même légère, ils auront tendance à refaire de nouvelles poussées de dilatation bronchique comme s'ils étaient définitivement sensibilisés et comme si toute infection était drainée vers leurs bronches. Cependant, à la longue et même quelquefois d'une manière précoce, la sclérose pleuro-pulmonaire va se développer d'une manière intense, amenant des déformations considérables, faisant de ces malades de véritables infirmes du poumon qui vivront très longtemps, mais qui auront toujours une vie misérable à cause des poussées successives qu'ils sont condamnés et qu'on pourra difficilement traiter et difficilement améliorer par suite des déformations thoraciques qu'ils présentent.

COMPLICATIONS.

En dehors des poussées de bronchite, des broncho-pneumonies et des pneumonies que ces malades peuvent faire il est plus important, mais heureusement plus rare, de rapporter quelques complications graves que peuvent faire ces malades.

Nous rappellerons tout d'abord les abcès métastatiques du cerveau dont Geoffroy a rapporté 4 cas, dont Netter a rapporté 3 cas et qui ont tous eu une

évolution fatale car ils témoignent d'une infection générale grave. Nous signalerons également la possibilité d'endocardite infectieuse dont Thirolais a montré les observations.

Enfin, il est une grave complication c'est la gangrène pulmonaire qui peut être une gangrène pulmonaire à forme pneumonique, mais qui est le plus souvent ce que Delacour a montré dans sa thèse, c'est-à-dire une gangrène bronchique, c'est-à-dire une gangrène de la partie superficielle de la bronche, soit une gangrène des extrémités bronchiques qui sont évidemment de pronostic immédiat moins grave que la gangrène pulmonaire classique, mais qui, néanmoins, témoignent d'une défaillance de l'organisme qui se défend mal.

La tuberculose pulmonaire est également une complication fréquente et redoutable et nous avons vu que cette association tuberculose pulmonaire et dilatation des bronches peut revêtir 2 formes bien différentes, nous n'envisagerons ici que la tuberculose pulmonaire compliquant la dilatation des bronches. Quelquefois elle ne sera révélée que par l'existence de bacille de Koch à l'examen des crachats, une série d'examen antérieurs avaient été négatifs, puis un jour un examen est positif. D'autres fois on la soupçonnait et c'est seulement l'inoculation au cobaye qui a montré cette tuberculose généralement torpide, fibreuse, à évolution lente qui a trouvé un terrain d'élection pour se développer. Nous rappellerons enfin, une complication bien

spéciale, c'est l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique de Marie. Cette complication est très fréquente, Cointhe, dans sa thèse de Paris 1919 en rapporte des observations. Elle se voit surtout dans les formes graves avec expectoration prolongée et elle s'accompagne également fréquemment de cyanose des mains et même de cyanose légère des lèvres et de la face.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la dilatation des bronches au cours de la seconde enfance est un diagnostic souvent très délicat. Il est cependant toute une série d'éléments qui permettront d'y penser, c'est d'une part l'évolution de l'affection sur un terrain bien spécial : enfant débilité, présentant des stigmates de rachitisme et surtout venant d'avoir une maladie infectieuse : rougeole, coqueluche, avec ou sans broncho-pneumonie, il faut dans tous les cas fouiller systématiquement les antécédents pour déceler les épisodes pulmonaires antérieurs qui ont pu passer inaperçus et qui ont été diagnostiqués : grippe, bronchite, congestion pulmonaire, pleurésie. Car, ainsi que le dit Jumon, c'est une affection rare si on la compare à la fréquence des maladies dont elle prend le masque, il est en effet deux affections qu'elle simule volontiers, c'est la tuberculose pulmonaire et la pleurésie purulente enkystée.

1^o La tuberculose pulmonaire : ce diagnostic est

d'autant plus délicat que nous l'avons vu, la dilatation des bronches peut venir compliquer une tuberculose fibreuse, ce cas est rare chez l'enfant, mais aussi du fait que la tuberculose pulmonaire peut venir se greffer sur la dilatation des bronches.

Parmi les signes fonctionnels, l'abondance de l'expectoration est un bon signe en faveur de la dilatation des bronches surtout quand elle coexiste avec un état général relativement bien conservé. D'ailleurs le peu d'importance des signes généraux frappe encore davantage quand on constate à l'auscultation le syndrome cavitairé souvent très net. De plus, dans la dilatation des bronches et nous voudrions insister sur ce fait, les lésions scléreuses, pleuro-pulmonaires sont beaucoup plus considérables dans la dilatation des bronches de l'enfant que dans la tuberculose pulmonaire. L'examen radiologique avant et après lipiodol est ici d'une importance capitale. Il n'y a en effet jamais d'images rappelant celles des cavernes pulmonaires, mais on constate l'importance des adhérences pleurales, le peu d'amplitude des mouvements du diaphragme, l'effacement du sinus costo diaphragmatique. Enfin, et c'est là un signe fondamental, l'examen des crachats ne montre jamais de bacille de Koch. Il n'y a rien de plus typique que de voir au lit du malade, la courbe de température sur laquelle on voit inscrit se répétant tous les 2 ou 3 jours : recherche de B. K. négatif. On ne devra pas, d'ailleurs hésiter, en cas de doute, à rechercher le

bacille de Koch dans le liquide retiré par lavage d'estomac, dans les selles, et au besoin à faire une inoculation au cobaye.

2° La pleurésie purulente enkystée, particulièrement la pleurésie interlobaire peut être de diagnostic extrêmement délicat. Cependant, chez ces malades, l'expectoration survient d'une manière brutale, d'un jour à l'autre elle devient extrêmement abondante c'est là un signe de première valeur et, en outre, il n'y a pas de parallélisme entre l'importance de l'expectoration et la courbe thermique, c'est même tout le contraire. Quand l'expectoration devient abondante la température baisse puisqu'il se produit en fait un véritable drainage d'un abcès pleural et quand l'expectoration diminue la température monte, ce qui s'explique facilement puisqu'il se produit une véritable rétention de pus. En outre, l'examen bactériologique de l'expectoration, l'examen radiologique seront des aides puissantes pour aider dans les cas de diagnostic délicat. On se rappellera également qu'il est des cas extrêmement complexes où ces deux affections peuvent coexister. C'est alors que l'examen radiologique avec lipiodol sera absolument nécessaire pour faire ce diagnostic.

PRONOSTIC.

Le pronostic de la dilatation des bronches au cours de la seconde enfance est dominé par deux notions principales :

1^o Par le fait que les bronches et les poumons sont en pleine période de croissance ;

2^o Par le fait que les lésions ne sont pas encore fixées.

Dans le premier cas, il faut craindre surtout les lésions scléreuses et particulièrement la sclérose pleuro-pulmonaire avec symphyse pleurale que nous avons montrée assez fréquente chez l'enfant, et qui, lorsqu'elle est marquée gênera considérablement le développement futur de tout un hémithorax et même de l'organisme tout entier, par suite de deux facteurs :

Un facteur respiratoire : gêne de l'hématose qui influera sur le développement de l'enfant à une période où il est en pleine croissance et qui contribuera à le laisser chétif, par conséquent la proie facile d'infections secondaires qui viendront se greffer facilement sur ce terrain débilite et peu résistant.

Un facteur circulatoire ; en effet la sénestrocardie et la dextrocardie s'accompagnent de troubles circulatoire, dont témoigne la légères dyspnée que présentent ces malades et surtout la possibilité de cyanose, aussi bien des lèvres que des extrémités et des déformations chroniques des doigts qui sont une conséquence et, de la mauvaise circulation et de la mauvaise hématose.

Dans le second cas, il faut tenir compte de la nature même des lésions bronchiques, il faut savoir, en effet, que la dilatation des bronches est une ma-

ladié qui, chez l'enfant s'accompagne de poussées successives. Et que si la dilatation aiguë, même lorsqu'elle est suivie de quelques rechutes ne traduit, en règle générale, qu'une dilatation cylindrique. Dans ce cas, l'armature bronchique est peu bouleversée et, par conséquent, un traitement bien conduit pourra amener une guérison, tout au moins clinique. Il faut d'ailleurs être prudent quand on parle de guérison de la dilatation des bronches car l'enfant reste d'une extrême susceptibilité bronchique. La moindre infection légère : angine, grippe, même un simple rhume ont tendance à faire réapparaître des signes au foyer antérieurement diagnostiqué et qui n'a été éteint que transitoirement.

Il est incontestable que, dans le cas de dilatation considérable, ampullaire, groupée en nid de pigeon, s'accompagnant d'une grosse sclérose pleuro-pulmonaire ; la dilatation des bronches devient une véritable infirmité qui gênera définitivement et pendant toute sa vie le malade. C'est d'ailleurs dans ces cas que l'on voit survenir la série des complications que nous avons décrites et surtout à la longue les complications d'infection à type de gangrène, les complications cardiaques et particulièrement l'asystolie avec dilatation du cœur droit et enfin l'apparition de la tuberculose pulmonaire dont le diagnostic est très difficile au début ; elle se manifeste quelquefois par une hémoptysie, mais on sait que, dans la dilatation des bronches, c'est un symptôme que l'on peut rencontrer, cependant,

chez l'enfant, ce sera toujours néanmoins un signe suspect et qui devra faire faire avec encore plus de vigilance l'examen répété des crachats, après homogénéisation, pour y rechercher le bacille de Koch qui est le seul signe pathognomonique sur lequel on doit s'appuyer.

En résumé on basera le pronostic de la dilatation des bronches sur plusieurs notions :

1^o L'importance des bronchectasies et les formes qu'elles revêtent ;

2^o L'importance des lésions de sclérose pleuro-pulmonaire ou de symphyse pleurale ;

3^o Les conditions d'hygiène dans lesquelles l'enfant se trouvera et qui permettront d'éviter, dans bien des cas, une infection tuberculeuse surajoutée quand elles seront bonnes.

TRAITEMENT.

Il en existe deux grandes modalités :

Le traitement médical, il a une importance prépondérante, c'est lui qui permet d'agir le plus efficacement, dans la plupart des cas.

Le traitement chirurgical qui restera, surtout chez l'enfant, un traitement d'exception.

I. — *Le traitement médical.*

Il comprendra un traitement général et un traitement local.

a) Le traitement général : Il faut tout d'abord placer ces enfants dans les meilleures conditions hygiéniques possibles. Dès qu'ils ont terminé une poussée, les envoyer à la campagne, dans un milieu sain et où ils pourront être surveillés, ce sera certainement un des meilleurs moyens pour éviter les poussées auxquelles ils seront exposés, à la moindre infection s'ils restent dans le milieu familial qui est généralement peu approprié pour ces petits malades. Soit que les conditions d'hygiène soient défavorables : local et alimentation. Soit qu'ils puissent être exposés à la tuberculose pulmonaire par suite de personnes tuberculeuses vivant avec l'enfant.

On prescrira également l'iode et l'arsenic qui ont une action certaine sur le tissu lymphoïde des voies respiratoires qui fortifie sa résistance aux infections.

En cas de syphilis congénitale, on ajoutera naturellement un traitement approprié, il a donné de belles guérisons rapides entre les mains de Hutinel, Milhit et Nadal. On prescrira surtout le mercure qui semble donner, soit en frictions, soit en injections et dans ce cas on emploiera la benzoate de mercure, de bons résultats.

On ne manquera pas également d'envoyer ces enfants faire des cures thermales, soit dans les stations arsenicales au Mont Dore et à la Bourboule dont l'action sur cette affection est maintenant bien établie ; soit aux stations sulfureuses telles que Saint-Honoré-les-Bains, Luchon, Cauterets, Challes,

Saint-Sauveur, qui rendent également de grands services.

Nous avons réservé, comme dernier élément du traitement général, la *gymnastique respiratoire*. C'est, à notre avis, un traitement fondamental qui devra être institué dès que la première poussée sera en voie d'amélioration. Il devra être prolongé, contrôlé et suivi médicalement. On arrivera ainsi à éviter ou à diminuer tout au moins la gravité des lésions de sclérose pleuro-pulmonaire qui ont tendance à s'établir dès les premières poussées et qui, très rapidement, ainsi que l'ont montré deux de nos observations, peuvent prendre un grand développement. Or, si le pronostic de la dilatation des bronches chez l'enfant est justement sombre c'est à cause de cette sclérose pleuro-pulmonaire et il ne faut pas attendre qu'elle soit constituée, qu'elle soit serrée et intense pour lutter contre elle. Aussi peut-on dire qu'elle rentrerait presque dans le traitement prophylactique de la broncheectasie.

Elle consistera essentiellement, selon la méthode que M. le Dr Dupasquier applique dans le service de M. le Professeur Nobécourt.

En exercices physiques avec mouvements respiratoires.

En exercices respiratoires au spiromètre.

b) Le traitement local. Trousseau le premier avait proposé de traiter la bronchorée comme la gonorrhée par des balsamiques. C'est encore ce que l'on fait aujourd'hui où l'on donne des substances comme

l'eucalyptus, le benjoin, le goménol, l'eucalyptol en inhalations. On prescrit également chez ces malades des substances modifiant les sécrétions bronchiques et nous rappellerons le bon effet du benzoate de sodium, de la terpine, du baume de tolu, du soufre.

On réveillera la tonicité des fibres musculaires par l'ergotine et la strychnine.

Au cours des poussées aiguës ce sera le traitement habituel des broncho-pneumonies et l'on pourra prescrire chez ces malades traitements biologiques tels que vaccin et sérum.

Enfin, cette médication à action purement bronchique sera complétée par de la révulsion thoracique faite au moyen de teinture d'iode et de pointes de feu comme le préconisait Dieulafoy.

En dehors de ce traitement général et de ce traitement local, les médecins ont depuis de nombreuses années essayé le pneumothorax.

Le pneumo-thorax artificiel est assez difficile à appliquer chez ces malades, dans les antécédents desquels on trouve quelquefois des pleurésies et chez lesquels il y a si fréquemment des lésions de sclérose pleuro-pulmonaire et de symphyse pleurale. C'est un traitement d'ailleurs auquel on n'a recours que dans les formes relativement graves, par conséquent dans celles où les lésions scléreuses sont importantes.

Il est extrêmement difficile à pratiquer à cause, justement, de ce que nous venons de dire sur les adhérences pleurales extrêmement nombreuses et

qui empêchent tout décollement. De plus il est peu opérant sur les tissus durs et sclérosés du poumon sous-jacent.

Léon Kindberg en rapporte une observation assez déconcertante, il avait pu réaliser une compression chez un enfant de 13 ans et obtenir un collapsus paraissant effectif. Cliniquement l'expectoration avait disparu ainsi que le syndrome caverneux. Radiologiquement le moignon pulmonaire s'était progressivement rétracté ; mais lorsqu'après 4 années d'insufflation il a laissé le poumon revenir sur lui-même, il a retrouvé exactement les mêmes ectasies. Cependant il ajoute que ce traitement qui fut purement palliatif a permis à l'enfant de se développer normalement pendant 4 ans, ce qui est un événement incontestable.

II. — *Le traitement chirurgical.*

Il comprend les interventions indirectes et les interventions chirurgicales directes.

a) Les interventions chirurgicales indirectes. Elles sont de plusieurs ordres.

La phrénisectomie pourrait être envisagée avec logique puisqu'elle comprime le lobe inférieur et que c'est surtout celui-là qui est atteint de bronchectasie. En réalité elle a été souvent suivie d'accidents, même assez graves, qui en font une méthode qu'on ne peut généraliser et dont les indications sont bien difficiles à préciser.

La thoracoplastie extra-pleurale agit surtout sur les lésions des lobes supérieurs et l'on conçoit, dans ces conditions, qu'elle ne puisse s'appliquer que rarement au cours de la dilatation des bronches chez l'enfant.

Les méthodes bronchoscopiques avec drainage et désinfection des bronches dilatées sont pratiquées couramment en Amérique par Archibald et Graham. Les résultats d'après leurs travaux semblent surtout palliatifs, mais c'est une méthode qui n'est pas encore appliquée en France et qui serait cependant intéressant d'expérimenter.

b) Les interventions chirurgicales directes.

La pneumotomie est définitivement abandonnée.

Mais on a tenté de pratiquer l'ablation du lobe atteint. Cette lobectomie peut être faite en un temps ou en deux temps. Elle a contre elle la grosse mortalité opératoire qui l'accompagne et aussi le fait que l'avenir de ces opérés n'a pu encore être précisé par suite du peu de recul qu'on a eu jusqu'à présent pour juger cette méthode.

Au total, le traitement médical reste le traitement de choix. Ce n'est que dans les cas graves, où la dilatation des bronches constitue une infirmité redoutable que l'on aura le droit de songer à une thérapeutique qui reste théorique.

CONCLUSIONS

De ce travail, des observations que nous rapportons et de l'enseignement de notre maître, M. le Professeur Nobécourt, nous voudrions que se dégagent quelques notions importantes que nous allons résumer.

Du point de vue étiologique, la dilatation des bronches, dans l'enfance, se constitue presque toujours après une broncho-pneumonie traînante, forme souvent observée dans les maladies infectieuses, rougeole ou coqueluche. Souvent, mais non toujours, un terrain bien spécial favorise le développement de la dilatation des bronches : enfant chétif, grêle, rachitique, tuberculeux, hérédosyphilitique, placé dans de mauvaises conditions d'hygiène.

Au point de vue clinique.

Il y a un signe fonctionnel capital, c'est l'expectoration qui frappe d'autant plus qu'à cet âge l'enfant ne crache pas. Si on fait une courbe des crachats et de la température, on observera fréquemment une relation entre ces deux courbes.

Il y a un syndrome physique inconstant mais grave lorsqu'il se développe, c'est la sclérose pleuro-pulmonaire avec symphyse pleurale, celle-ci survient souvent d'une manière précoce et évolue rapi-

dement, pour donner un tableau clinique bien particulier.

C'est également la sclérose pleuro-pulmonaire avec symphyse pleurale qui fait au point de vue pronostic toute la gravité de l'infection, car elle gêne l'hématose et par suite le développement de l'enfant ; elle contribue à le laisser chétif et débile.

La thérapeutique devra avant tout s'efforcer à enrayer le développement de cette sclérose pleuro-pulmonaire par la gymnastique respiratoire, instituée d'une manière précoce et contrôlée médicalement.

Vu : le Doyen,
ROGER.

° Vu : le Président de la thèse,
M. NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard*. — La dilatation des bronches (Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 25 novembre 1923, p. 809).
- Acuna et Navarro*. — Petite dilatation bronchique des Enfants (Société médicale argentine, juillet-août 1911).
- Annales of Surgery*, 1922, t. LXXV, n° 3, p. 257. Traitement chirurgical de la dilatation des bronches.
- Appert*. — Cavité de la base gauche chez un hérédosyphilitique (Bulletin de la Société de Pédiatrie, 17 mars 1908).
- Syphilis pulmonaire chez une fillette de 13 ans (Bulletin de la Société de Pédiatrie, 18 avril 1905).
- Hérédosyphilis du poumon gauche, mort par foyer de gangrène du poumon droit (Bulletin de la Société de Pédiatrie, 18 mars 1905).
- Archives of Surgery*, t. VI, p. 321. Traitement chirurgical de la dilatation des bronches.
- Archibald*. — Traitement chirurgical des suppurations pulmonaires (Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, octobre 1927).
- Armand-Delille*. — Dilatation des bronches (Presse médicale, 14 mai 1924).
- Armand-Delille, Lévy et Marie*. — Dilatation bronchique secondaire dans l'évolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant (Société médicale des Hôpitaux, 13 mars 1925).
- Azoulay*. — La forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique. Thèse Paris, 1924.
- Balzer*. — Syphilis des bronches et du poumon (Paris médical, 21 janvier 1922).
- Balzer et Grandhomme*. — Contribution à la broncho-pneumonie syphil. du fœtus et du nouveau-né (Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, novembre 1886, p. 487).
- Bard et Lemoine*. — De la maladie kystique essentielle des

organes glandulaires (Archives générales de médecine, août-septembre 1890).

Bard (Louis). — Journal médical de Lyon, n° 108.

Barjon. — Diagnostic radiologique des affections pleuro-pulmonaires. Masson, 1916.

Barth. — Recherche sur la dilatation des bronches (Mémoire de la Société médicale d'observation, 1856, t. III, p. 401).

Béclère. — Un cas de bronchorée fétide ou ozène des bronches (Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 19 juin 1904, p. 722).

Bériel. — La syphilis du poumon. Paris, 1907.

Bernard (Léon) et Lamy. — Sur 3 cas de bronchectasies liées à des scléroses pulmonaires d'origine tuberculeuse, 29 avril 1927.

Bernard (Léon). — Dilatation des bronches et tuberculose (Paris Médical, 28 sept. 1929).

Bezançon (F.). — In Traité de pathologie médicale. Article dilatation des bronches.

— Etiologie de la dilatation des bronches (Journal des Praticiens, 1^{er} janvier 1927).

Bezançon (F.) et Azoulay (R.). — Les hémoptysies bronchectasiques (Paris Médical, 17 janvier 1925).

Bezançon (F.). — Dilatation des bronches. In traité Roger, Widal, Teissier, Masson.

Bezançon (F.), Weil (P.), Azoulay (R.) et Bernard. — Presse Médicale, 20 février 1929, n° 15.

Bezançon (F.), Etchegouin et Azoulay. — Etude anatomo-pathologique et histo-bactériologique de 2 cas de gangrène pulmonaire chronique (Archives médico chirurgicales de l'appareil respiratoire, décembre 1927, n° 6).

Bezançon (F.) et Azoulay. — Diagnostic radiologique différentiel entre pleurésie purulente et bronchectasie avec symphyse pleurale (Soc. Médicale des Hôpitaux, 29 novembre 1929).

Bezançon (F.) et Azoulay. — Image radiologique triangulaire dite de pleurésie médiastine se superposant aux bronchectasies (Soc. Médicale des Hôpitaux, 29 novembre 1929).

Boislinière. — The American Journal of syph., juillet 1920, page 466.

- Bonnamour, Bouysset et Doubrow.* — Pneumopathie syphilitique ayant simulé la dilatation des bronches (Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon, 22 juin 1926).
- Bonnamour et Badolle.* — Dilatation des bronches au début, examen lipiodolé (Presse Médicale, 6 février 1929 ; Clinique et Laboratoire, 20 août 1929).
- Bonnamour.* — Radio diagnostic dans les affections pleuro-pulmonaires par le lipiodol. Expansion scientifique française.
- Bonnamour et Berdolle.* — Dilatation des gazés (Académie de Médecine, 14 février 1928).
- Bouhnour et Daunic.* — Sclérose pulmonaire et mouvement pendulaire du médiastin (Soc. Médicale, Toulouse, 1925).
- Box.* — Bronchectasie chez les enfants (The Lancet, 5 janvier 1907, page 16).
- Bray.* — Chronic Bronchectasis terminating in « Phtisis Florida » (American Rev. of tub., VI, page 1009).
- Candiani.* — Les bronchectasies des enfants. Thèse Buenos-Ayres, 1915.
- Castex et Pradier.* — Méningites et pneumopathies syphilitiques (Prensa Médica Argentina, n° 22, 1918).
- Claisse (P.).* — Dilatation des bronches (in Gilbert et Thoinot, t. XXIX, Baillière).
- Dilatation bronchique expérimentale (Soc. de Biologie, 26 octobre 1895).
- Cointhe (L.).* — Bronchectasie chez l'enfant. Thèse Paris, 1919, n° 108.
- Comby.* — Dilatation des bronches (in Traité Grancher Comby, t. III. Masson, 1904).
- Corrigan.* — Archives générales de Médecine, 1838, t. II.
- Courcoux.* — Dilatation des bronches (La Consultation, juin 1925).
- Cruveilhier.* — Traité d'anatomie pathologique générale, t. II, 1852, p. 874.
- Dalsace.* — De l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. Thèse Paris, 1920, n° 252.
- Delacour.* — Dilatation des bronches des enfants. Thèse Paris, 1894.
- Dien-tonné.* — Dilatation des bronches des enfants. Thèse Nancy, 1907, n° 31.

- Dieulafoy.* — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. II, 1897-1898.
- Duken.* — Klinische und Experimentelle Studien zur pathogenese und diagnostik der Bronchienktasien im Kindesalter (Zeit. F. Kinderheilk, 1927, Bd 44, H 1 et 2).
- Duhem.* — Aspect radiologique de la dilatation des bronches (Paris Médical, 2 février 1929).
- Flandin, Ramadier, Soulas et Weil.* — Corps étrangers de la bronche droite (Soc. médicale des Hôpitaux de Paris, 8 juin 1928).
- Flurin.* — Article dilatation des bronches, in traité Sergent, Ribadeau-Dumas, t. II. Maloine, 1921.
- Fournier (A.).* — Phtisie syphilitique simulant la phtisie commune (Bull. de l'Académie de Médec., 19 novembre 1878).
- La syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886.
- Gastinel et Jacob.* — La sclérose pulmon., 9 novembre 1921.
- Guibal.* — Traitement de la dilatation des bronches. Masson, 1924.
- Guilleminot.* — Thoraco-plastie de la dilatation des bronches. Imprimerie Express, Lyon.
- Hutinel.* — Dilatation des bronches des enfants (La Pédiatrie pratique, 1^{er} mai 1905).
- Les petites dilatations des bronches des enfants (La Presse Médicale, 10 février 1911).
- Les médiastinites chroniques (Bull. Médical, 23-30 août 1911).
- Sclérose de l'appareil respiratoire et syphilis héréditaire (Bull. Médical, 21 mars 1918).
- Hutinel et Vitry.* — Article dilatation des bronches, in les Maladies des enfants, t. IV, Asselin et Houzeau.
- Hutinel (J.).* — La dilatation des bronches. Thèse Paris, 1922.
- Holman, Handler et Cooley.* — Etude expérimentale sur les suppurations pulmonaires (Surg. Gyn. and Obst., 1927, p. 328).
- Jumon.* — La dilatation des bronches des enfants (Rev. gén. Gazette des Hôpitaux, 14 mai 1921).
- Laënnec.* — Traité d'auscultation médiata. Asselin, Paris, 1879.
- Letulle.* — La syphilis pulm. chez l'adulte (Bull. de l'Académie Médecine, 17 avril 1923, p. 438).
- Le poumon. Masson, 1926.

- Kindberg (Léon) et Kourilsky (R.)*. — Sur l'étiologie de certaines dilatations bronchiques (Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris, 3 décembre 1926).
- Kindberg (Léon)*. — Les abcès du poulmon. Masson, Paris, 1928.
- Kindberg (Léon) et Cottenot*. — Un cas de dilatation bronchique. Diagnostic au lipiodol (Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris, 27 mars 1925).
- Kindberg (Léon), Cattan et Adida*. — Recherches sur les spirochètes putrides broncho-pulmonaires (Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris, 4 mai 1928).
- Kindberg (Léon)*. — La dilatation des bronches (La Science médicale, pratique, 1929).
- Lilienthal*. — Resection of Lung for suppurative Infections (Ann. of Surg., 1922, LXXV, p. 311).
- Lefranc (P.)*. — Les phénomènes aigus de la dilat. des bronches chez l'enfant. Thèse Paris, 1911.
- Lian et Baron*. — Médiastinite syphilitique (Progrès Médic., 9 et 16 nov. 1912).
- Liander*. — Gangrène pulm. dans le cours de quelques affections des bronches et du poulmon. Thèse Paris, 1883.
- Marfan*. — Article dilatation des bronches (in Traité Bouchard-Brissaud, tome IV, 1901).
- Du Verdier*. — Contribution à l'étude de la bronchectasie. Thèse Paris, 1914.
- Mery (de Barcelone)*. — La dilatation des bronches de l'enfant (Médicina de Los Minos, Barcelone, 1907).
- Milhit*. — Dilatation bronchique et hérédosyphilis chez l'enfant. (Archives de Médecine de l'enfant, n° 2, févr. 1914).
- Milian*. — Sclérose pulm. avec dilat. des bronches (Bul. de la Soc. Anatomique, 1897, page 496).
- Moulonguet (A.)*. — Le traitement bronchoscopique des bronchorées (Archives médic. de l'appareil respiratoire, 5 octobre 1927).
- Mosher*. — Faux abcès du poulmon et lipiodol (The Laryng., 1927, n° 2, p. 128).
- Nadal*. — Sclérose pleuro-pulm. et médiastinale de l'enfant. Thèse Paris, 1919, n° 14.
- Nobécourt*. — In Traité classique des Maladies des Enfants, 1920.
- Symphyse pleurale et tuberculose pulm. (Le Concours médical, 25 janvier 1925).

- Sur une fille atteinte de sclérose pulm. et broncho-pulm. avec bronchectasie (Le Concours Médic., 5 décembre 1926, 19 décembre 1926).
 - Pleurésies purulentes tuberc. chez les enfants (La pédiatrie pratique, 5 janvier 1924).
 - Symphyse pleurale et traitement de la tuberculose pulm. par le pneumothorax thérapeutique (Le Concours médical, 25 janvier 1925).
 - De la dilatation des bronches dans la grande enfance (La médecine, août 1929).
 - Clinique médicale des enfants ; affection de l'appareil respiratoire. Masson, 1924.
- Peltz de Magdebourg.* — Contribution à l'étude de la bronchectasie chez l'enfant (Monatschrift für Kinderheil, t. XXII, janv. 1922).
- Rist, Ameuille.* — Dilatation des bronches compliquée de tuberculose, 1929.
- Rist.* — Un cas de bronchectasie guérie par le pneumothorax artificiel (Bull. et Mém. de la Société Médicale des hôpitaux de Paris, 4 juillet 1919).
- Le traitement des dilatations bronchiques par le pneumothorax artificiel (Bull. Médical, 22 mars 1922).
- Rist, Jacob et Trocmé.* — Pleurésie médiastine et bronchectasie (Ann. de Médecine, t. 21, n° 2, février 1927).
- Rist et Ameuille.* — Dilatation bronchique généralisée et tuberculisation secondaire (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 17 février 1922).
- Rist Jacob et Soulas.* — Deux nouveaux cas de bronchectasie simulant la pleurésie médiastine (Soc. Méd. des Hôp., 20 mai 1927).
- Roussel.* — De la syphilis tertiaire de la deuxième enfance. Thèse Paris, 1881.
- Sargnon.* — Société de Médecine de Lyon, 6 janvier 1923.
- Sergent.* — Les grands syndromes respiratoires, t. I et II. Doin, 1925.
- Sergent et Durand (H.).* — Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire (Bull. de l'Acad. de Médecine, 1^{er} mai 1923, p. 478).
- Sergent et Cottenot.* — Syphilis et tubercul. pulm. (ibid, 1^{er} mai, p. 478).

- Sergent, Pruvost, Cottenot.* — Dilatation des bronches développée dans une sclérose pulm. (Soc. Méd. des Hôp., 12 déc. 1924).
- Sergent et Cottenot.* — Injection intratrachéale de lipiodol dans le radio diagnostic des affections de l'appareil respiratoire (La Presse Médicale, 18 avril 1925).
- Sergent et Gobin.* — Les images radiographiques dans les formes fétides et non fétides de la dilatation des bronches (Académie de Médecine, 29 mai 1928).
- Sergent, Cottenot et Couvreur.* — Les dilatations des bronches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 18 mars 1927).
- Sergent et Bordet.* — La dilatation des bronches simulant la pleurésie médiastine (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 27 mai 1927).
- Sergent Baumgartner et Bordet.* — A propos de 8 cas de phrénicectomie (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 8 janv. 1926).
- Smith (D. T.).* — Fuso-spirochætal disease of the lung (Amer. rev. of tub., nov. 1927).
- Sotiroff.* — La dilatation des bronches de l'enfant. Thèse Paris, 1897, n° 412.
- Thioloix et Debré.* — Dilatation bronchique expérim. (Soc. Médicale. des Hôpit. de Paris, 22 mai 1908, p. 693).
- Triboulet.* — Dilatation des bronches. La clinique, 1908.
- Tuffier.* — Bul. de la soc. de Chirurgie, 13 avril 1921.
- Van Heeger.* — La dilatation des bronches chez les enfants. Thèse Lille, 1898, n° 68.
- Villaret Dumont et Saint-Girons.* — Paris Médical, 14 février 1925.
- Weil.* — Le pneumothorax artificiel dans la dilatation des bronches (Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 4 juillet 1919).
- Weil (de Lyon).* — La dilatation des bronches dans ses rapports avec la syphilis (La Pédiatrie, 25 février 1912).
- Weil et Garderre.* — Tuberculose et dilat. des bronches. La Pédiatrie pratique, 15 août 1912).
- Whittemore.* — The treatment of such cases of chronic suppurative bronchiectasis limited to one lobe of the lung (Ann. of Surg., avril 1927).
- Zuber.* — Syphilis pulmonaire chez un enfant de 13 ans (Bul. de la Soc. de Pédiatrie, 18 Avril 1905).

926. — Imp. de la Librairie Le François, 91, boulv. St-Germain. Paris. — 6-30
